5

Ueber Gliombildung und Syringomyelie im Rückenmark.

Inaugural-Dissertation

von

Dr. med. Franz Daxenberger
aus Rosenheim.



WÜRZBURG
Druck der Ferdinand Röhrl'schen Buchdruckerei
1890.



Ueber

Gliombildung u. Syringomyelie im Rückenmark.

Inaugural-Dissertation

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ZU

ERLANGEN

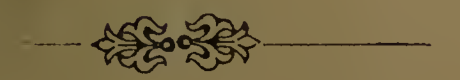
zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

vorgelegt von

Franz Daxenberger

aus Rosenheim.



WÜRZBURG.

Druck der Ferdinand Röhrl'schen Buchdruckerei.

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen

Referent: Herr Prof. Dr. *Strümpell*

Seinem hochverehrten Gönner und Pathen

Herrn Dr. Benedikt Schelle,

k. Bezirksarzt in Rosenheim.

in

Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.



Während die diffusen und strangförmigen Erkrankungen des Rückenmarks schon seit einer Reihe von Jahren im wesentlichen wohl, abgesehen von der Aetiologie, aufgeklärt sind und ihre Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht, ist das Gebiet der Neubildungen des Rückenmarks noch ziemlich dunkel und gehört die Diagnose noch zu den schwierigsten Aufgaben, da ihnen keine eigentümlichen Symptome zukommen und die bestehenden Symptome in den einzelnen Fällen nicht unerheblich variieren, auf welche Punkte Leyden, der zuerst ein schärferes Krankheitsbild zu entwerfen versuchte, vor allem hinwies, da ferner dieselben häufig compliziert erscheinen durch andere scheinbar nicht zum Grundleiden gehörige Erkrankungen und man in der Regel nicht Gelegenheit hat den ganzen Verlauf zu beobachten, sondern erst die Krankheit in den allerletzten Stadien zur ärztlichen Beobachtung bekommt. Ja in den neuesten Lehrbüchern findet sich noch die Angabe, dass die Neubildungen des Rückenmarks während des Lebens nicht diagnosticierbar seien; doch die Litteratur weisst in den letzten Jahren viele derartige Diagnosen auf, welche ihre Bestätigung durch die Autopsie fanden. Was die einzelnen

Formen der Neubildungen betrifft, so kommen abgesehen von den parasitären Tumoren (Cysticercen, Echinococcus) in der Rückenmarkssubstanz wohl nur Gliome Myxome und solitäre Tuberkel vor. Ferner sind neuerdings beobachtet Cholesteatome, Myxo- und Fibrosarcome und andere Mischformen. Carcinome kommen primär nicht vor, das Vorkommen von reinen Sarcomen ist zum mindesten fraglich. Am häufigsten ist unstreitig das Gliom mit seinen verschiedenen Vorstufen. Das eigentliche Gliom als circumscripte Geschwulst kommt relativ selten zur Beobachtung; desto häufiger sind die Vorstufen: Gliomatose und Gliose. Diese Zustände haben ein vermehrtes klinisches Interesse gewonnen seit 1880, seitdem man sich überzeugt hat von der Häufigkeit des Vorkommens, seitdem man gelernt hat, sie vielfach schon während des Lebens zu erkennen. Sie nehmen eine gewisse Sonderstellung unter den Neubildungen ein, da sie gewöhnlich nicht circumscript lokalisiert sind, sondern eine eigenthümliche Ausbreitung in der Längsrichtung des Rückenmarks und eine gewisse Beschränkung, wenn auch nicht auf ein Fasersystem, so doch auf eine Gruppe von Systemen in der grauen Substanz zeigen, so dass ich sie beinahe als Mittelstufe von strangförmigen und diffusen Erkrankungen auffassen möchte. Die verschiedenfachen von verschiedenen Autoren angestellten Untersuchungen und Nachforschungen haben in der neuesten Zeit noch zu keinem einheitlichen Resultat geführt, namentlich deshalb, weil ein hinreichendes Material bis jetzt fehlte und die Erscheinungen während des Lebens sich so mannigfach gestalten können, dass ein einheitliches Bild zu geben bis vor kurzem unmöglich schien.

Auf Anregung seines hochgeehrten Lehrers, Hrn.

Prof. Dr. Strümpell, macht Verfasser im Folgenden den bescheidenen Versuch, anschliessend an die Ergebnisse der neueren Untersuchungen einen kleinen Beitrag zur Lehre des Wesens und des klinischen Bildes der spinalen Gliomatose und verwandter Zustände, soweit sie von klinischem Inieresse, kurz zu geben

Vorkommen: Wenn auch Gliome mit den verschiedenen Formen an anderen Stellen des Nervensystems sich finden, wie z. B. im Grosshirn, Kleinhirn, Retina und Ganglion Gasseri, so ist doch das Vorkommen an diesen Stellen ein relativ seltenes im Vergleich zu dem im Rückenmark. Dass gerade das Rückenmark eine Prädilektionsstelle für die gliomatösen Zustände ist, mag wohl mit der histologischen Struktur des Rückenmarks, namentlich mit der eigentümlichen für die Entwicklung eines Glioms besonders günstigen Anordnung der Neuroglia und dem starken Gefässreichtum zusammenhängen. Vor allem ist das Rückenmark dem Gehirn gegenüber ausgezeichnet durch einen besondern Reichtum an Neuroglia, worauf besonders Gierke in seinen eingehenden Untersuchungen über die Stützsubstanz des Centralnervensystems hingewiesen hat. Die Neuroglia (Virchow) sive Stützsubstanz (Kölliker) d. i. das Stroma, in welchem Nervenfasern, Nervenzellen und Blutgefässe liegen, ist sowohl innen, nach den Hohlräumen zu, als aussen an der Oberfläche besonders stark entwickelt. Im Gehirn überwiegt weit die mächtige Schicht in der äussern grauen Substanz, die sog. äussserste Gliaschichte gegenüber der spärlichen Neurogliaschichte, welche die Ventrikel auskleidet. Von dieser peripheren Gliaschichte nehmen die Gliome des Gehirns ihren Ursprung: peri-

phere Gliose der Gehirnrinde. Der Gefässreichtum ist entsprechend einem so grossen und in seinen Funktionen so wichtigen Organ wie dem Gehirn relativ gering. Das Rückenmark dagegen ist viel reicher an Neuroglia und Gefässen, welch letzteren unstreitig eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Gliome zukommt. Die erstere ist hauptsächlich central angehäuft, concentrisch um den Canalis centralis. Sie ist eine beträchtliche Anhäufung in Form einer cylindrischen Masse unmittelbar um das Epithel des Centralkanals (Ependym), welches genetisch auch zur Stützsubstanz gehört und mit ihr auch direkt durch Ausläufer verbunden: der centrale graue Kern nach Kölliker. Ferner liegt eine beträchtliche Menge von Neurogliagewebe nahe dem Ende der grauen Hinterhörner als die Substantia gelatinosa Rolandi, bestehend aus einem Netzwerk dichtgedrängter Gliazellen, zwischen denen wenig Grundsubstanz und abgesehen von den hintern Wurzelfasern fast kein Nervenmark zu finden ist. Von diesen centralen neurogliareichen Partien, die immer mehr lockeres Gewebe darstellen und deshalb zur Ablagerung und Ausbreitung von Zellen besonders günstige räumliche Verhältnisse darbieten, nehmen die gliomatösen Prozesse des Rückenmarks ihren Ausgang, und man spricht deshalb von centraler Gliose oder Gliomatose des Rückenmarks.

So erklärt sich denn schon aus dem rein anatomischen Verhalten das relativ häufige Vorkommen von Gliomatosis spinalis in der Stützsubstanz. Die histologische Struktur gibt gewissermassen die Disposition zur Entwicklung von solchen Neubildungen ab. Freilich werden die häufigen anatomischen Beobachtungen oft rein zufällig gemacht. Klinisch kommen

solche Fälle allerdings viel seltener zur Beobachtung.

Professor Erb führte die Krankheit in seinem Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten noch unter dem Titel „Rara et curiosa“ an. „Rara“, weil sie bis dahin noch kaum beobachtet waren, „curiosa“, weil ein einheitlich klinisches Bild entsprechend den anatomischen Befunden sich nicht geben liess, sondern die Symptome scheinbar ganz wirr waren, ebenso wie man vor 30 Jahren das Auftreten von so variablen Erscheinungen, wie bei Tabes dorsalis, als Ausdruck eines Krankheitsprocesses sich nicht erklären konnte: Die ersten eingehenden klinischen Beobachtungen der Krankheit, deren Diagnose Bestätigung durch die Autopsie fand, datieren erst seit dem Jahre 1882. Professor Kahler war zuerst in der Lage, in einem in der Prager med. Wochenschrift (18. X. 82.) beschriebenen Fall centrale Gliose als den einzigen Process, welcher durch seine Lokalisation und den Krankheitsverlauf den klinischen Erscheinungen entsprach, diagnosticieren zu dürfen; und diese Diagnose fand Bestätigung durch die Autopsie. Bald darauf beschrieb Professor Dr. Schultze in Heidelberg, welcher sich eingehend mit diesen Krankheitsformen beschäftigte, einen Fall in Virchow's Archiv. Dann Fürstner und Zacher, ferner Bernhardt, Grinther, Oppenheim, Remak, Freud u. a. und heutzutage hat wohl jeder, der über ein genügendes Material von Nervenkranken verfügt, wohl einige eigene Beobachtungen gemacht. So publizierte Professor Schultze (Virchows Archiv 85 p. I 1881 und 102 p. 435. 1885) allein schon circa 10 Fälle von Gliomatose des Rückenmarks, ebenso Wladimir Roth, Privatdozent an der Universität zu Moskau 1887 auf dem zweiten russisch-medizinischen Congress 12 Fälle

eigener Beobachtung (Archiv der Neuralogie (XIV 42 p. 368. 1887; XV. 44 p. 161; XVI 46 p. 23, 49 p. 195; 48 p. 395); ferner führen Professor Vierordt (Schmidt's Jahrbücher 218 S. 115) 3 Fälle, Professor Strümpell (Schmidt's Jahrbücher Band 189 S. 127.) Professor Langhans (Virchow's Archiv 1881), Dr. Eduard Poull (Norsk Mag. 3. R. XI. 10. S. 725, 1881), Dr. E. Krauss (Virchow's Archiv C I. 2. 1885 p. 304) und N. Sokoloff in Dorpat (Archiv für klinische Medizin 1887) einige Fälle eigener Beobachtung an. Dass die Krankheit von den Aerzten so häufig unbeachtet bleibt, d. h. während des Lebens nicht diagnosticiert wird, hat wohl seinen Grund darin, dass der Arzt nur relativ selten ein vollständig klinisches Bild von der Krankheit bekommt, indem die Symptome dem Patienten selbst häufig ganz entgehen, oder wenigstens die subjektiven Beschwerden so gering sind, dass weniger ängstliche und mehr gleichgültige Leute dieser Beschwerden wegen einen Arzt überhaupt nicht aufsuchen, oder erst im letzten Stadium, wenn viele Complicationen die anfänglichen Krankheitssymptome in den Hintergrund drängen. Andrerseits führen den Patienten oft ganz andere Beschwerden meist chirurgischer Art, wie Panaritium, Perniones, Fracturen, Tendovaginitiden, Gelenkaffectionen etc. zum Arzt, und diesem entgeht häufig das Grundleiden, welches diese Uebel verursacht, oder er sieht etwaige Störungen, die er bei genauerer Untersuchung findet, nur für zufällige Complicationen an. So ist es fast immer der Zufall und vielleicht eine exakte allgemeine Untersuchung des Patienten, welche uns in solchen Fällen zur Diagnose der Gliomatose führt. Das Verdienst auf diese chirurgischen Complicationen bei der Gl. hingewiesen zu

haben, gebührt sicher M. Morvan du Finistére, der die Krankheit auch als Parésie analgésique bezeichnet. Fr prüfte bei den genannten Erkrankungen immer die Sensibilität und hatte so häufig Gelegenheit bei diesen Erkrankungen charakteristische Symptome für Gl. zu finden. So sammelte er 15 klinische Beobachtungen, darunter beschreibt er 2 unter dem Namen: Panaris analgésique.

Auch Wladimir Roth, dessen ausführliche und exakte Berichte auf dem 2. russisch. medicinischen Congress zu Moskau in Arch. d. Neur. 1887 wiedergegeben sind, konnte hauptsächlich auf diese Weise 12 Fälle in den letzten Jahren beobachten. Fast ebenso oft, wie chirurgische Erkrankungen, entstanden durch Traumen, welchen derartige Patienten mit Sensibilitätsstörungen immer leicht ausgesetzt sind, Folgen von spinaler Gliomatose darstellen, können auch Traumen die Veranlassung zur Gliomatose abgeben, wie später gezeigt werden soll. So besteht unzweifelhaft ein Zusammenhang von chirurgischen Erkrankungen mit Gliomatose und es liegt die Vermuthung mir nahe, ob nicht vielleicht auch manche Fälle von traumatischer Hysterie, namentlich die reinen Fälle von commotio spinalis zur Gliomatose zu rechnen sind, indem eine Gewalteinwirkung auf das Rückenmark vorausgeht und häufig trophisch motorische Störungen rein spinaler Art ohne wesentliche Gehirnerscheinungen mit den Sensibilitätsstörungen einhergehen. Es möge diese Frage mir Anlass zu weiteren Untersuchungen in diesem Gebiete geben. Wenn man so bestrebt sein muss, die Gl. bei derartigen Erkrankungen durch sorgfältige Untersuchung aufzufinden und wenn der Diagnose ein weiter Spielraum gelassen werden muss, so muss man doch

sich andrerseits hüten, Erkrankungen ganz unbestimmter Art, die vielleicht spinaler Natur sein könnten, gleich als Gl. ansprechen zu wollen. Die Krankheit entwickelt sich am häufigsten im mittleren Lebensalter zwischen 15 und 35 Jahren, wenn auch ausnahmsweise sie auch im kindlichen und höheren Alter anzutreffen ist, und zwar stellt weitaus den grössten Procentsatz das männliche Geschlecht, wohl vorzugsweise deshalb, weil es den schädlichen Einflüssen des Lebens namentlich Traumen ganz besonders ausgesetzt.

Aetiologie.

Hinsichtlich der Ursache unterscheidet man am besten die erworbenen und die congenitalen resp. in frühester Jugend beobachteten Fälle. Bei den erworbenen geben äussere Ursachen die primäre Veranlassung und von diesen spielt unstreitig die wichtigste Rolle das Trauma. Wohl $^1/_3$ der Fälle verdanken unstreitig ihren Ursprung einer direkten oder indirekten Verletzung des Rückenmarks, einer Quetschung, einer Compression, einer Commotion. Viele sind in unmittelbarem Anschluss an eine solche Verletzung entstanden. Am eclatantesten zeigt sich der Anschluss von Gl. an Verletzungen in einem vom Prof. Bruzelius (Hyg. XLI. 11 och 12 Svenska lättares ällsk förh S. 246, 1879) mitgeteilten Fall von Gl. und Cyste im Gehirn. Der Kranke, ein 38 Jahre alter Mann, war als Kind von 8 Jahren mit dem rechten os parietale, etwa 10 cm nach oben und etwas nach hinten vom Ohr, auf einen scharfen Stein gefallen. An dieser Stelle fand sich noch nach 30 Jahren eine 4 cm lange verschiebbare Narbe, unter der keine Unebenheiten des Knochens bemerkbar waren; aber bei festem Druck auf die Stelle gab Patient geringe Empfindlichkeit an. Die

Wunde war rasch geheilt und der Kranke war gesund geblieben, bis er im Jahre 1874, 25 Jahre nach der Verletzung, einen Anfall von Bewusstlosigkeit bekam, in dem er mit Armen und Beinen um sich geschlagen haben soll. Die Anfälle wiederholten sich seitdem und Patient starb am 11. November 1879, nachdem sich noch andere Beschwerden hinzugesellt hatten.

Bei der Section, die von Prof. Key ausgeführt wurde, fand sich unter dem rechten Seitenwandbein, dem Sitz der Narbe entsprechend, in der rechten Hemisphäre eine 6 cm lange und 5 cm breite Cyste und im Anschluss daran im hinteren inneren Teil ein taubeneigrosses sehr gefässreiches Gliom.

In diesem Fall muss man wohl, worauf Bruzelius hinweist, einen Zusammenhang der pathologischen Veränderung mit der Kopfverletzung als unabweisbar annehmen, da die Veränderungen im Gehirn so genau der Stelle entsprachen, an der, wie die Narbe auswies, die Verletzung stattgefunden hatte, wenn auch 25 Jahre zwischen der Verletzung und dem Auftreten von Gehirnsymptomen dazwischenlagen.

Im Rückenmark zeigt den unmittelbaren Einfluss von Traumen auf die Entwicklung von Gliomatose sehr schlagend der von Prof. A. Strümpell in den Schmidtschen Jahrbüchern Bd. 189. S. 127 mitgeteilte Fall von Gl. des Halsmarkes, einen 26jährigen Knecht betr., der am 1. Jan. 1876 von einem 6 Fuss hohen Leiterwagen herab auf die Brust stürzte und 3 Tage später mit Schmerzen in der Brust, in beide Arme ausstrahlend, und Husten erkrankte und am 5/VI. 1877 an Pneumonie zu grunde ging, ferner der von Oppenheim (Charité-Ann. XI. p. 409. 1886) publizierte Fall von Gliomatosis spinalis, eine vorher gesunde 35jährige Person

betr., die im Febr. 1881 unmittelbar nach einem Fall auf den Rücken mit spinalen Symptomen erkrankte und im Febr. 1884 starb.

Auch auf rein experimentellem Wege ist Trauma schon als Ursache der Syringomyelie von Eichhorst und Naunyn ~~und Leyden~~ nachgewiesen, die neugeborenen Hunden bald nach der Geburt das Rückenmark an einer Stelle durchquetscht und nach einiger Zeit Syringomyelie auftreten sahen.

Demnach dürfte das Trauma die wichtigste Ursache für die Entstehung des Gl. abgeben. Erkältungen, psychische Aufregung und andere schädliche Einflüsse, welche von manchen Autoren noch angegeben werden, kommen wohl kaum in Betracht. Wenn auch die Patienten mannigfach geneigt sind, den Ursprung des Leidens auf die genannten äusseren Einflüsse zurückzuführen, so sind diese thatsächlich wie so oft bei anderen Krankheiten nur Gelegenheitsursachen, prädisponirende Momente, welche zur Entwicklung vielleicht ihren Teil beitragen und einen Ausbruch in dem vorangegangenen mehr latenten Stadium befördern. Auch die unmittelbare Entstehung im Anschluss an Infectionskrankheiten wie Typhus, Scharlach, Puerperium dürfte wohl, wenn überhaupt, nur selten vorkommen. Gerade in ätiologischer Hinsicht dürfte sich diese Krankheit viel von den infektiösen resp. toxischen Krankheitsformen des Rückenmarks, die grösstenteils auf Syphilis beruhen, unterscheiden; denn Syphilis wurde in keinem der bekannten Fälle mit Sicherheit konstatiert. Gegen einen syphilitischen Ursprung spricht schon vor allem, dass die Krankheit hauptsächlich das jugendliche Alter befällt, wo sich luetische Nachkrankheiten noch nicht manifestiren, während sie ja gerade das

höhere Alter mit Vorzug treffen, wo der syphilitische Virus seinen toxischen Einfluss auf gewisse Nervenfasern ganz besonders ausüben kann. Ebensowenig spielen alkoholische und venerische Exzesse in der Aetiologie eine Rolle. Ein parasitärer Ursprung, welchen manche wegen gewisser Aehnlichkeit mit Lepra vermuten (Rosenbach XXX) darf sicher so lange in Abrede gestellt werden, als spezifische Mikroorganismen nicht nachgewiesen sind. Ausserdem erscheint es zum Mindesten sehr unwahrscheinlich, wie Parasiten, ohne irgend eine Infektionserscheinung auf dem Weg der Blut- und Lymphbahn zu machen, sich gerade u. zwar ausschliesslich um den Centralkanal, einen so abgeschlossenen und mit der Aussenwelt in keiner Weise communizierenden Kanal, localisiren sollten.

II. Die congenitalen Fälle sind bedingt durch innere Ursachen, durch Entwicklungsstörungen, zurückzuführen auf intrauterine Prozesse spec. auf Abnormitäten in der Bildung des Centralkanals auf sog. congenitale Höhlenbildung (Hydromyelie). Zu diesen Formen rechne ich nicht blos die in frühester Kindheit entstandenen Fälle, welche gleichsam mit der Geburt in das Leben schon mitgebracht sind, sondern alle Fälle, welche im Anschluss an congenitale Höhlenbildung secundär entstehen. Hieher gehören aber viele der sog. spontanen, d. h. ohne nachweisbare äussere Ursachen entstandenen Fälle, welche erst in späterem Alter bei Hinzutreten von günstigen Gelegenheitsursachen zum Ausbruch kommen, während das Bestehen der congenitalen Höhlenbildung immer latent blieb. Dass Entwicklungsanomalien des Centralkanals und des Aufbaues des Rückenmarks zu secundärer Wucherung in der Wand des Centralkanals (Ependymwucherung)

und secundär zur Gl. führen, darauf haben Professor Schultze und Leyden zuerst hingewiesen und haben dies zugleich durch eine Reihe von Obduktionsbefunden bewiesen. Schultze allein hat in 2 Fällen von centraler Gliose (Virchow's Archiv Bd. 87 und 102) Verdopplung des Centralkanals nachweisen können, in vielen anderen Fällen andere Veränderungen des Centralkanals unstreitbar primärer Natur beobachtet.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Dieselben sind sehr mannigfach und in den einzelnen Fällen sehr wechselnd, entsprechend den ebenso variablen Krankheitserscheinungen.

Der Sitz der pathologischen Neubildung ist gewöhnlich in den Anschwellungen des Rückenmarks, am häufigsten im Halsmark, was vielleicht im Gegensatz zum Tuberkel, welcher gewöhnlich im Lendenteil sitzt, diagnostisch von einiger Wichtigkeit ist. Doch ist das Cervicalmark keineswegs ausschliesslicher Sitz, wie es früher von einigen Autoren angenommen wurde.

In der Längsrichtung verläuft der Process durch grosse Strecken des Rückenmarks, manchmal längs des ganzen Rückenmarks hinab, bisweilen geht er auch auf die Medulla oblongata über (Sokoloff, Archiv für klin. Medicin; Schmidt'sche Jahrbücher Bd. 218 S. 115). Dort ist eine besondere Prädilektionsstelle, die aufsteigende Wurzel des trigeminus, wo die Neuroglia der substantia gelatinosa Rolandi hyperplasiert. Manchmal sind aber auch die einzelnen Gl. Herde an verschiedenen Stellen zerstreut, so an der Olive, am Hypoglossuskern. Im Querschnitt breitet sich der Process gewöhnlich in der ganzen grauen Substanz, besonders der Hinterhorner aus. Die weisse Substanz ist gewöhnlich nicht, oder

wenigstens nur im geringen Grade ergriffen, relativ häufig noch die weisse Substanz der hinteren Commissur und der Hinterstränge. Den Ausgang nimmt die Neubildung stets von der Neuroglia und zwar fast ausnahmslos central, d. h. von der den Centralkanal umgebenden Gliaschicht, von dem sog. centralen grauen Kern, speciell von den Epithelzellen des Centralkanals, welche genetisch, indem sie auch aus dem Ektoderm hervorgegangen, zur Gerüstsubstanz gehören, mit der sie auch direkt durch Ausläufer verbunden sind. Von dieser centralen Schichte sind es wieder vorwiegend die hinteren Partien, besonders die hintere Commissur, welche einen besonders günstigen Entwicklungsboden abgeben. Daraus, dass das Ependym meist den Mutterboden des Wucherungsprocesses darstellt, erklärt sich auch die eigentümliche Form und Gestalt der Neubildung, dass sie nämlich lang hingestreckt erscheint, dass auch die durch Zerfall entstandenen Spalten oft eine stattliche Längsausdehnung haben, indem sich die Neubildung der Gestalt ihrer Matrix anpasst (Fr. Schultze). Das Wachstum ist auch ein vorwiegend centrales und dadurch kommt es schliesslich zur Obliteration des Centralkanals. Aber auch die graue Substanz der Hinterhörner kann gelegentlich den Ausgangspunkt darstellen, vielleicht auch manchmal die weisse Substanz. Dass Gliagewebe aus den Piafortsätzen hervorgehe und die Pia den Ausgangspunkt bilde, wie Sokoloff daraus entnimmt, dass in die Geschwulstmasse manchmal Bindegewebszüge mit Gruppen von Gliazellen eingelagert sind, und dass in manchen Höhlen Enthodel dem Gliagewebe aufliegt, scheint zum mindesten unwahrscheinlich, da die Neubildung ihren Ursprung, wie erwähnt, gewöhnlich central, nicht peripher nimmt und vorwiegend

centrales Wachstum zeigt, da ferner die genannten Bindegewebszüge gewöhnlich gar nicht mit der Pia in Zusammenhang stehen, mit Ausnahme von den Bindegewebszügen in den Spalten. Anders freilich bei der Gl. der Gehirnrinde, die, wie gesagt, von der äussersten Gliaschichte ausgeht und nach Prof. Fürstner u. Stühlinger häufig im Anschluss an eine in frühester Jugend oder intrauterin überstandenen Leptomeningitis entsteht. Die Entstehung der Bindegewebszüge in der Rückenmarksubstanz dürfte vielmehr zurückzuführen sein auf die Organisation eines Exsudats, das sich zwischen den Zellen ablagert; es dürften also diese Bindegewebszüge als Residuen einer abgelaufenen Entzündung aufzufassen sein. In manchen Fällen können Streifen von Bindegewebe allerdings auch nur die stark verdickte und veränderte Adventitia von Gefässen darstellen, vielleicht auch manchmal nur Residuen aus dem bindegewebigen Stroma der zerfallenen Nervenelemente.

Was die Abgrenzung der Geschwulst betrifft, so setzt sich die Anschwellung von dem normalen Gewebe gewöhnlich deutlich ab, bisweilen sogar, wie in dem nachher von uns beschriebenen Falle, durch eine eigene bindegewebige Kapsel; es kann aber auch das normale Gewebe in der Neubildung ganz aufgehen.

Wesen und Definition. Im Allgemeinen kann man die Neubildung pathologisch-anatomisch definiren als eine eigentümliche Wucherung der Glia, spec. der Gliazellen, welche bald zu bedeutenden Verdrängungserscheinungen in dem umliegenden Gewebe führt. Eigen ist dem Prozess noch die ausserordentliche Neigung zu Zerfall und Spaltbildung, zur Höhlenbildung. Die reinen Gliome zeigen im Allgemeinen wieder weniger die ausgesprochene Neigung zu Zerfall und Höhlen-

bildung wie gerade die centrale Gliose, wenn auch bei Gliomen Vorstufen der Erweichung im Centrum ganz gewöhnlich sind. Charakteristisch und für die pathologische Diagnose einzig massgebend ist nur der abnorme Reichtum an Gliazellen, der auch vor allem in die Augen fällt. Dabei kann es sich nur um eine mässige Vermehrung von Gliazellen oder um eine ganz kolossale Wucherung mit Verdrängung handeln und beziehen sich die Bezeichnungen: Gliose bei einfacher Vermehrung der Gliazellen, so dass der Geschwulstcharakter oft nur angedeutet ist und Verdrängungserscheinungen ganz fehlen, sowie die Bezeichnungen: Gliomatose bei ausgedehnterer Wucherung und Gliom bei mehr circumscripten und deformirenden Bildungen mit äusserst reichlichen geschwulstartig angeordneten Zellen lediglich auf solche graduelle Unterschiede: sie stellen also nur quantitative Verschiedenheiten für ein und denselben Process dar. Zu den gliomatösen Processen gehört auch noch die gliomatöse Hypertrophie, bei welcher die Nervenfasern und die gewöhnliche Struktur der betroffenen Abschnitte nur länger erhalten bleiben u. Spaltbildung und Zerfall gewöhnlich fehlen. Ferner stellt auch die von Hallopeau fälschlich als Sclerose periépendymaire bezeichnete Wucherung der ependymären Glia mit Vermehrung der Gliazellen nur eine Vorstufe zum Gliom dar und wäre deshalb der Process richtiger als ependymäre Gliose resp. Gliomatose zu bezeichnen, wie Prof. Schultze vorgeschlagen hat. Die einzelnen gliomatösen Neubildungen je nach der Lokalisation einzuteilen, namentlich die Hyperplasie des Ependyms von der diffusen Hyperplasie resp. Gliose der Neuroglia zu trennen, scheint mir unzweckmässig, da diesen Processen als gemeinschaftliche Grundlage doch die Wuche-

rung der Glia zu grunde liegt und die einzelnen Formen ineinander übergehen. So gehen direkt die Hyperplasie des Ependyms häufig in eine diffuse Hyperplasie der Neuroglia über, die Sclérose periépendymaire stellt demnach nicht einen Krankheitsprocess für sich dar, sondern ist nur Teilerscheinung einer solchen. Als eine besondere Form dürfte noch zu erwähnen sein das Neurogliom, als welches Prof. Klebs eine Neubildung von Glia bezeichnet, welche sich combiniert mit Neubildung von Nervenfasern.

Ueber die Entstehung der Gliazellen weiss man ebensowenig Sicheres wie über die Entstehung anderer Geschwulstzellen. Einem restierenden embryonalen Gewebe mögen die Zellen wohl nur in den seltensten Fällen, vielleicht bei den congenitalen, ihren Ursprung verdanken. Ein Teil der Zellen mag vielleicht durch die Umwandlung von ausgewanderten Leukocyten entstehen, wenigstens betrachten Prof. Fürstner und Stühlinger für die Gliose der Hirnrinde eine Ansammlung von farblosen Blutkörperchen in der Adventitialscheide der Gefässe als Initialvorgang. Ich neige der Auffassung zu, dass wenigstens bei den erworbenen Fällen die Geschwulst entstehe durch Teilung der bereits vorhandenen Gliazellen oder Wucherung der Epithelzellen infolge eines hyperämischen resp. entzündlichen Reizes, welchen ich als Effekt einer traumatischen Einwirkung auf das Rückenmark auffasse, und zwar scheint mir der centralen Gliose eine chronisch schleichende Entzündung in der Umgebung des Centralkanals, ausgehend von der Neuroglia, namtlich von deren Gefässen, primär zu Grunde zu liegen, also eine Myelitis centralis chron., durch deren Reiz es zu einer Wucherung der Neuroglia, zur Vermehrung der Gliazellen kommt. Für

diese Annahme sprechen wenigstens die anatomischen Befunde, die überall deutlich Residuen einer abgelaufenen Entzündung nachweisen, in hohem Grade, namentlich die charakteristischen Veränderungen an den Gefässen und an der Neuroglia, die Wucherung des Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung, Veränderungen an deren Nervenfasern und Ganglienzellen, die Exsudatablagerung, die sicher ihren Teil zur enormen Volumensvermehrung beiträgt..

So ist sicher die Sclérose periépendymaire wenigstens nur eine besondere Form der Myelitis centralis chron., indem sie eine entzündliche Wucherung mit nachfolgender Schrumpfung in dem Bindegewebe um den Centralkanal herum darstellt.

Die Wucherung der Neuroglia an und für sich, welche von vielen Autoren früher als das wichtigste angesehen wurde, zeigt sich zwar constant, ist aber nicht speciell für die oben erwähnten gliomatösen Erkrankungen charakteristisch, da Gliawucherung auch bei andern ähnlichen Processen im Rückenmark vorkommt, wenn auch gewöhnlich erst sekundär. So gehen mit Wucherung des Gliagewebes auch einher die parenchymatös-myelitischen Degenerationen, deren nahe Verwandtschaft mit den gliomatösen Processen in neuerer Zeit von mehreren Autoren, namentlich von P. Meyer, Beyer, R. Volkmann x. dargelegt wurde, dann die degenerativen Atrophien der Systemerkrankungen (bei diesen allerdings erst sekundär), ferner vor allem die multiple Sclerose, bei welcher der Gefässbindegewebsapparat den Ausgang der Erkrankung darstellen soll. Doch ist abgesehen von andern Abweichungen bei der multiplen Sclerose vor allem die Zellenwucherung geringer, während die einfache Fibrillenvermehrung über-

wiegt, ferner fehlen die Verdrängungserscheinungen u. die Neigung zu Zerfall und Spaltbildungen. Warum in dem einen Fall, bei der Sklerose die Bindegewebswucherung vorwiegt, bei den gliomatösen Processen dagegen die Vermehrung der zelligen Elemente, muss unentschieden bleiben. Es liegt dies jedenfalls in den verschiedenen Ursachen für die Entstehung beider Processe. Beiden liegt eine Ernährungsstörung, eine Circulationsstörung zu Grunde. In dem ersten Fall mag vielleicht eine verminderte Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit und anaemischer Zustand, herbeigeführt durch Stenosierung der Gefässlumina infolge der Verdickung der Gefässwände, von welchen tatsächlich die sklerotischen Processe ausgehen sollen, Anlass zur Degeneration geben, im 2. Falle mag es sich vielleicht um eine vermehrte Zufuhr von Ernährungsstoffen pathologischer Natur handeln, um eine entzündliche Hyperaemie, durch welche es zur Teilung der bereits vorhandenen Gliazellen kommt, sowie zur Auswanderung zelliger Elemente, die bei geeignetem Entwicklungsboden sich entsprechend umbilden und durch Teilung sich massenhaft vermehren, während die specifisch nervösen Elemente doch den günstigen Nährboden nicht mehr finden und zu Grunde gehen.

Veränderungen an den Gefässen: Sklerosirung u. hyaline Degeneration kommen allerdings auch bei den gliomatösen Zuständen vor, hier aber erst secundär.

Allen diesen Krankheitsprocessen ist also mit den gliomatösen die Gliawucherung gemeinsam, und es kombinieren sich die einzelnen Formen auch häufig miteinander, doch lassen sie sich streng von einander abgrenzen durch besondere charakteristische Merkmale, welche jedem einzelnen Prozess speciell zukommen. Für

die pathologische Diagnose der gliomatösen Erkrankungen ist also nur die Vermehrung der Gliazellen charakteristisch.

Von den makroskopischen Veränderungen sind die wichtigsten die Anschwellung, die Veränderung der Farbe und Consistenz, Vermehrung und Verdichtung des Bindegewebs, sekundäres Auftreten von strangförmigen Degenerationen, Spalt- und Höhlenbildung, abnormes Verhalten des Centralkanals. Der afficirte Rückenmarksteil nimmt gewöhnlich an Dicke zu, so dass der sagittale und frontale Durchmesser mehr oder weniger vergrössert sind. In den leichtern Graden: (Gliose und Gliomatose) zeigt sich nur eine diffuse Anschwellung ohne wesentliche Formveränderung, in anderen Fällen, bei dem eigentlichen Gliom, namentlich in der Medulla oblongata kommt es zu mehr circumscripteren und häufig zu Missstaltungen und Verschiebungen führenden Tumorbildungen (oft birnförmige Anschwellung, oft auch pilzförmige Auswucherung und andre Formen), so dass der ganze Wirbelkanal völlig ausgefüllt erscheint, ja dass es sogar unbegreiflich erscheint, wie der Tumor in dem Wirbelkanal Platz hatte. Die Anschwellung ist bedingt teils durch die Neubildung an und für sich, teils durch die Ablagerung von Exsudaten in dem stützenden Bindegewebe: interstitielles Exsudat, teils durch seröse Durchtränkung der specifischen Gewebselemente selbst, parenchymatöses Exsudat, teils durch ausgewanderte Blutkörperchen, teils durch neugebildete Zellen. Auf dem Durchschnitt ist gewöhnlich ein grauroth gefärbtes Gewebe erkennbar, welches an einzelnen Stellen oft stark vaskularisiert erscheint. Es wechseln häufig dunklere zellen- und gefässreichere Partien mit helleren, zellen- und

gefässärmeren. Auffallend ist häufig der enorme Reichtum an Gefässen, besonders der Venen, die starke Injektion der Capillaren. Vielfach ist die Substanz auch von Haemorrhagien durchsetzt, es kommen punktförmige Haemorrhagien, haemorrhagische Infiltration, selbst haemorrhagische Infarkte häufig vor. An manchen Stellen heben sich von der Farbe des gewöhnlichen Gewebes oft deutlich graue Partien ab, andeutend die Degeneration einzelner Rückenmarksabschnitte. So kommt es häufig, besonders in den untern Partien der Geschwulst zur sekundären Degeneration einzelner Abschnitte durch Leitungsunterbrechung der Stränge in Folge von Compression. Ganz gewöhnlich ist die absteigende sekundäre Degeneration der motorischen Bahnen, besonders die Pyramidenseitenstrangbahn in den abwärts von der Geschwulst gelegenen Partien, ebenso die aufsteigende Degeneration der sensiblen Stränge aufwärts von der Geschwulst, so Degeneration sämmtlicher Hinterstränge dicht über der Neubildung, weiter nach oben nur der Goll'schen Stränge, letztere aber bis zum Calamus scriptorius verfolgbar. Hat die Neubildung ihren Sitz im Dorsalmark, so degenerirt auch oberhalb der Unterbrechung die Kleinhirnseitenstrangbahn wie in unserem Fall.

Die Consistenz der geschwulstartigen Einlagerung ist verschieden, gewöhnlich erscheinen die gliomatösen Massen besonders im Centrum weicher und zerfliesslicher als die normale Rückenmarksubstanz; auch in der Umgebung des Tumor scheint das Rückenmark oft erweicht. Die Randpartien erweisen sich aber gewöhnlich hart, sklerosiert. Ganz regelmässig findet sich auch eine solche Sklerosirung in der Neuroglia unmittelbar um das Epithel des Centralkanals,

und diese hat wohl zur fälschlichen Bezeichnung Sclérose periependymaire geführt. Weit wichtiger als diese erwähnten Veränderungen ist die im Anschluss an Gliomatose fast konstant vorkommende Spalt- und Höhlenbildung als Produkt einer regressiven Ernährungsstörung. Wie häufig solche Höhlenbildungen im Rückenmark vorkommen, dafür mag folgende von Anna Bäumler in Zürich schon im Jahre 1887 aufgestellte Statistik, die in 4 Gruppen eingeteilt ist, sprechen (Arch. für klin. Medicin XL. 5 und 6.)

1. 66 Beobachtungen mit Symptomen einer Spinalerkrankung und Sektionsbefunden.
2. Rein anatomische Beobachtungen.
   a) 19 Fälle mit indirekt nervösen Erscheinungen oder solchen, bei denen Krankheitssymptome nicht mitgeteilt sind.
   b) 6 Fälle von zufälligem Befund.
3. 10 rein klinische Fälle (unsicher).
4. Anhang.
   a) 6 Beobachtungen von congenitaler Spina bifida.
   b) 4 Beobachtungen von doppeltem oder mehrfachem Centralkanal.
   c) 2 Beobachtungen von Gliom ohne Höhlenbildung.

Es sind also unter 113 Fällen nur 2 Fälle von reinen Gliomen ohne Höhlenbildung.

Ueber die Genese dieser Spalt- und Höhlenbildung hat man lange Zeit gestritten. Früher sah man dieselben als einen eigenen primären Prozess an und erst Th. Simon und Westphal wiesen darauf hin, dass diese Höhlen nur durch Zerfall von geschwulstartigen Neubildungen entstehen und Schultze hat in allen

von ihm beobachteten Fällen nachweisen können, dass ausser den Spalten und Höhlen selbst noch anderweitige Veränderungen sich fanden, dass sich Wucherung und Vermehrung der Glia und in einzelnen Fällen eine reine Gliomatose oder gar eine Gliombildung neben denselben zeigte. Auch andere Autoren konnten direkt den Zerfall ependymärer Gliamassen nachweisen, so namentlich Krauss in einem in Virchow's Archiv I 2 1885 beschriebenen Fall, in welchem sich neben der Höhle ein solider Tumor vorfand, und heutzutage ist man allgemein der Meinung, dass nur selten gliomatöse Processe ohne Höhlenibldung verlaufen. Nur diese sekundär erworbenen Spalten und Höhlen sind als echte Fälle von Syringomyelie in dem Simon'schen Sinn aufzufassen. Charakteristisch für diese Form I ist nach Schultze, dass diese Spalten und Höhlen im normal gebauten Rückenmark Erwachsener auch ausserhalb des Hinterstrangrayons vorkommen, dass nach den klinischen Symptomen zu schliessen die Destruktion mindestens zum grössten Teil im späteren Leben eintritt, dass schliesslich in den Sektionspräparaten direkt ein Zerfall ependymärer Gliamassen nachgewiesen werden kann. Eine Vorstufe der Erweichung stellt eine hyaline myxomatöse oder fettige Umwandlung der Geschwulstmasse dar, indem als Inhalt der Höhle sich eine hyaline Masse häufig vorfindet, in welcher rote und weisse Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und Geschwulstfragmente suspendiert sind. Streng zu trennen von dieser Syringomyelie ist die Hydromyelie, die congenitale Höhlenbildung (Form II) bei welcher die Höhlen gewöhnlich aus einer Erweiterung des Centralkanals hervorgegangen sind. Leyden gebührt unstreitig das Verdienst auf diese congenital vor-

gebildeten Entwicklungsstörungen als Ursache der Höhlenbildung zuerst hingewiesen zu haben, und er sucht auch diese Theorie aus der Lage und Beschaffenheit der Höhlen im Vergleich mit sehr früh sich entwickelnden Höhlenbildungen beim kindlichen Rückenmark zu begründen. Charakteristisch für diese Leyden'sche Form ist, dass sie gewöhnlich das Rückenmark jugendlicher, ja häufig kindlicher Individuen betrifft, dass neben der Höhlenbildung immer auch Entwicklungsanomalien des Centralkanals (doppelter oder mehrfacher Centralkanal), mangelhafter Verschluss desselben in den hintern Partien, Anomalien im Aufbau des Rückenmarks mit einhergehen und ein Zusammenhang nachweisbar ist, dass die Spalten ausschliesslich im Hinterstrangsrayon vorkommen. Für die Beurteilung, welcher von den beiden Formen der einzelne Fall zugehört, ist also vor allem das Verhalten des Centralkanals massgebend, und in dieser Beziehung ist besonders wichtig, ob die Höhle in Zusammenhang mit dem Centralkanal steht, ob sie nur blos eine gleichmässige oder sakartige Erweiterung des Centralkanals darstellt, wie sich aus der Lage, aus der vollständigen oder unvollständigen Auskleidung mit Cylinderepithel ergiebt — denn die mit Cylinderepithel bekleideten Teile der Spalten und Höhlen muss man wohl als erweiterten Centralkanal gelten lassen, wenn man nicht, wie Schultze bemerkt, annehmen will, dass auch in die neugebildeten Höhlen hinein sich die Epithelbekleidung von den ursprünglichen Epithelzellen aus fortpflanzen könne — und diese Fälle wären als Ueberbleibsel einer angeborenen Hydromyelie zu deuten, oder ob kein Zusammenhang mit dem Centralkanal besteht, die Wandungen der Höhle nicht mit Epithel bekleidet sind,

und diese letzteren Fälle wären als durch den Zerfall gliomatöser Wucherung entstanden zu erklären. Trotzdem mag man in seltenen Fällen noch über die Aetiologie der Höhlenbildung im Zweifel sein, wenn sich nämlich Gliawucherung zur congenitalen Höhlenbildung combinirt, da ja, wie oben erwähnt, letztere sekundär zur Gliawucherung führen kann. Wenn ich oben gesagt habe, dass die Erweiterung des Centralkanals gewöhnlich auf congenitale Höhlenbildung zurückzuführen ist, so muss man doch zugeben, dass auch Erweiterungen des Centralkanals durch blosse Stauung entstehen können, wenn diese auch in weitaus selteneren Fällen die Ursache bilden mag. Es sind dies gewöhnlich nicht reine Fälle von Höhlenbildung, sondern Combinationen von Höhlenbildung oder Spaltbildung mit anderen Veränderungen des Centralnervensystems, so in dem von Langhans zuerst beobachteten Fall mit Veränderungen in der Kleinhirngrube durch einen Kleinhirntumor, welche die Circulation in derselben in hohem Grade erschweren mussten. Im Anschluss an diese Beobachtung stellt Langhans zuerst diese Stauungshypothese auf und führt als Gründe für dieselbe an die Gestalt der Divertikel, die nur an ihrem obern Ende in den Centralkanal einmünden, das gleichzeitige Vorhandensein von Oedem besonders in der grauen Substanz und im Vorderteil der Hinterstränge, ferner das Vorhandensein von Spalten, die nach seiner Ansicht nur hohe Grade des Oedems darstellen; er erklärt das Zustandekommen des Oedems durch Behinderung oder wenigstens Erschwerung des Abflusses des venösen Blutes, welches wenigstens aus dem oberen Teil des Rückenmarks normaler Weise nach oben, nach der Schädelhöhle hin, in die venösen Sinus auf dem os

basilare abfliesst, infolge eines gesteigerten Druckes in eer Kleinhirngrube. Die collateralen Bahnen, die mit den Nerven den Wirbelkanal verlassen, oder in die Vene der Wirbelkörper einmünden, hält er nicht für ausreichend, um die Folgen einer hochgradigen Stauung zu beseitigen.

Langhans fasst diese Spalt- und Höhlenbildung auf gleichsam als Analogon für die bestaufgeklärte Form des Hydrocephalus internus — infolge von Compression der Vena magna Galeni — von diesen Formen trennt er aber die einfachen Erweiterungen, bei welchen der Centralkanal seine normale Lage beibehält und bei denen eine entzündliche Reizung der Gefässe des Ependyms, wie bei dem congenitalen Hydrocephalus vorliegt. Meiner Ansicht nach wäre es zweckmässig, diese durch Stauung entstandenen Höhlen und Spalten nicht unter dem Namen der Hydromyelie zusammenzufassen, sondern den Ausdruck H. lediglich zu beschränken auf die congenitale durch Entwicklungsanomalien hervorgegangene Höhlenbildung, erstere vielmehr als Oedemspalten resp. Oedemhöhlen zu bezeichnen. Zu dieser Form III. dürften also nur diejenigen Fälle zu rechnen sein, bei welchen ausser der Divertikelbildung und den Lageveränderungen des Centralkanals noch deutlich Druckerscheinugen und ödematöse Auflockerung und Auffaserung in der Umgebung nachweisbar. Nicht zu dieser Form, sondern zu I. gehören auch die Fälle, bei welchen die Stauung lediglich infolge der Gliawucherung hervorgerufen ist. So müssen wir genetisch streng die verschiedenen Formen, von welchen allerdings die erste am häufigsten vorkommt, auseinanderhalten.

Die Höhlen werden in vielen Fällen. namentlich bei Form II. mehr oder minder regelmässig mit Epi-

thelzellen ausgekleidet, in anderen Fällen stellen Bindegewebszüge, in welche auch Epithelzellen, herrührend von sklerosierten Gefässwänden eingestreut sein können, eine Grenzmembran dar, wieder in anderen Fällen, namentl. Form I wird eine unregelmässige Wandung gebildet von Gliagewebe, dessen Fasern frei in das lumen des Hohlraumes hineinragen; auch stark sklerosierte oder anders entartete Gefässe finden sich häufig in der Umgebung von Höhlen, wieder in anderen Fällen besitzt die Höhle überhaupt keine Wandschichte, sondern kommt einfach in eine gallertartige Masse zu liegen. Die Höhlen sind ausgefüllt oft mit einer klaren serösen zellarmen Flüssigkeit, oft auch mit einer geronnen, feinkörnigen oder hyalinen Masse, der häufig verschiedenartige Geschwulsttrümmer, ferner rote und weisse Blntkörperchen beigemengt sein können. Solche hyaline, kernlose Massen von völlig homogenen Gefüge finden sich auch besonders um grosse Gefässe herum als sog. hyaline Schollen. Der häufigste Sitz der Höhlen und Spalten sind die Hinterhörner und die graue Commissur. Dass gerade die hintere Commissur ein Prädilektionssitz für die Spaltbildung ist, erklärt Langhans aus der verminderten Consistenz, aus dem lockern Aufbau aus zarten Fasern, die geringen Widerstand darbieten im Gegensatz zur vordern weissen Commissur mit den straffen, starken querverlaufenden Fasern, welche der Einwirkung der verschiebenden Kraft entzogen sind. Von der grauen Substanz sind gewöhnlich die Hinterhörner und nicht die Vorderhörner Sitz der Höhlen; auch dies ist leicht erklärlich, wenn man nach Langhans annimmt, dass die medianeu Partien der Vorderhörner durch die einstrahlenden queren und schrägen

Fasern, der weissen Commissur einen gewissen Schutz erhalten.

Die Form und Ausdehnung der Höhlen, sowohl in Längs- als Querschnitt sind sehr verschieden.

Die mikroskopischen Veränderungen weisen abgesehen von den charakteristischen Zellanhäufungen (gewöhnlich in Nesterform), teils regressive, teils progressive Ernährungsstörungen auf. Zu den regressiven Ernährungstörungen gehören die atrophischen Processe an den Ganglienzellen und Nervenfasern. Die Ganglienzellen gehen unter und zerfallen namentlich im Centrum der Neubildung, die Nervenfasern werden rar, ihre Axencylinder fehlen im Gegensatz zur multiplen Sklerose, bei welcher die Axencylinder auffallend stark Widerstand leisten und lange persistiren. Häufig gehen der Atrophie Degenerationsprocesse voraus, welche gewöhnlich erst am Axencylinder auftreten. Sie erscheinen anfangs stellenweise spindelförmig, glasig aufgequollen, erst später erfolgt körniger Zerfall. Doch auch primäre Markscheidendegeneration durch Gerinnung des Marks und körnigen Zerfall ist nicht ausgeschlossen. Charakteristisch für diese Degeneration ist das Auftreten von Myelintropfen. Die degenerativen Stellen erscheinen durch den Zerfall des Marks mehr transparent. Auch die stark gewucherte Neuroglia kann schliesslich hyalin degenerieren. Ferner finden sich Degenerationsvorgänge gewöhnlich an den Gefässen, die besonders reichlich in der Umgebung der Geschwulstmasse und der Höhlung sind, so namentlich Sklerose und hyaline Degeneration. Die Gefässe weisen gewöhnlich noch andere Veränderungen auf; sie sind häufig ampullenartig erweitert, nicht selten auch mit Thromben erfüllt, die Wand hyperplastisch zuweilen streifig, die adventitiellen

Lymphscheiden sind stark erweitert, enthalten Fett, Fettkörnchenzellen, Pigment, oder ausgewanderte Blutkörperchen; auch an der Aussenfläche der Gefässhäute finden sich Blutkörperchen. Weitere Produkte der Degeneration stellen auch die reichlichen Fettkörnchenzellen dar, welche teils frei in den Interstitien, teils in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe sich finden, ferner die Psammomkörner, welche in einer concentrischen Schichte organischer Grundmasse Kalk enthalten, entstanden vielleicht durch kalkige Entartung der Ganglienzellen, möglicherweise auch durch kalkige Entartung der Gefässwände, ferner die Corpora amylacea, über deren Entstehung man nichts Sicheres weiss. Ferner kommt Pigmentbildung nicht selten vor. Produkte eines körnigen Zerfalles stellen auch die reichlich vorkommenden Körnchenzellen dar.

Von den progressiven Ernährungsstörungen ist, abgesehen von der charakteristischen Zellenwucherung am wichtigsten die Exsudation als Produkt einer deutlicheu Entzündung, ferner die Vermehrung des Bindegewebes, sowie das Auftreten von zahlreichen kolossalen Spinnenzellen mit vielfach dicken und langen Fortsätzen: Deiter'sche Zellen, die häufig die Grösse einer multipolaren Ganglienzelle des Vorderhorns erreichen und oft enorme Volumensvermehrung bewirken. Der Reichtum an Gliazellen im Verhältnis zu dem Mangel an Ganglienzellen und Nervenfasern ist gleich in die Augen fallend. Ob die Gliawucherung oder der Untergang der Nervenfasern und Ganglienzellen das Primäre ist, lässt sich schwer entscheiden. Ich halte bei den gliomatösen Prozessen im Gegensatz zu anderen Rückenmarkskrankheiten entzündlicher Natur, die ihren Ausgang mehr von den nervösen Elementen selbst

nehmen, eine interstitielle Gliawucherung für das Primäre und zwar deshalb. weil der Process doch central beginnt, wo gerade die Neuroglia am reichsten, wo dagegen Nervenvasern relativ spärlich und Ganglienzellen gar nicht vorkommen und weil der Charakter einer Neubildung gegenüber dem einer Entzündung doch weit in den Vordergrund tritt, wenn auch vielleicht, wie oben erwähnt, ein hyperämischer resp. entzündlicher Reiz den ersten Anstoss zur Entstehung der Neubildung geben mag. Der Untergang der nervösen Substanz selbst wäre dann sekundär durch Verdrängung oder durch Druck entstanden. Auch die Sclerose, bei welcher ja die Achsencylinder der Nervenfasern, die leitenden Elemente, so auffallend lang persistiren, scheinen interstitiellen Ursprungs zu sein, sei es nun, dass der Process von den Gefässwänden ausgeht, wie viele annehmen, oder von der Neuroglia selbst.

Symptome. Es ist nicht zu leugnen, dass manche Formen, namentlich die leichteren Grade von Gliomatose: die Gliose, eine mässige Ependymwucherung mit Spaltbildung, ja selbst reine Gliome mit beträchtlichem Umfang, wenn sie nur ganz allmählich einen Druck auf die Rückenmarksubstanz ausüben, ohne deren Struktur und Funktion wesentlich zu schädigen, wenigstens lange Zeit gar keine Symptome d. h. keine subjektiven Symptome machen. Objektiv wären allerdings auch in diesen Fällen wahrscheinlich Sensibilitätsstörungen nachweisbar. In den meisten Fällen tritt aber schon ziemlich frühzeitig — und das scheint mir gerade charakteristisch gegenüber andern Rückenmarkskrankheiten — ein mehr oder minder typisches Bild an den Tag, das wohl als einheitlich, bis zu einem gewissen Grade charakteristisch bezeichnet werden kann. Die Erscheinungen

sind natürlich je nach dem anatomischen Sitz, je nach der Ausbreitung des Prozesses in Länge und Breite sehr verschieden und sind die einzelnen Symptome für die verschiedenen gliomatösen Prozesse und für Syringomyelie natürlich dieselben, insofern sie von den gleichen anatomischen Zerstörungen abhängig sind. Der Gesammtverlauf ist in den verschiedenen Formen, wie wir später sehen werden, oft sehr verschieden.

Es sei mir nun gestattet als Beispiele einen Fall von reinem Gliom (I), in der hiesigen med. Klinik beobachtet, sowie einen ganz typischen, von mir selbst zu Rosenheim beobachteten Fall von Syringomyelie (II) an dieser Stelle anzuführen.

Der Fall I betrifft einen 17jährigen Dienstknecht aus Kaltdorf bei Eichstädt, X. Horndasch.

Anamnese: Die Eltern und Geschwister des Pat. leben und sind gesund. Pat. selbst hat seit seinem 14. Jahr eine leichte Wirbelsäulenverkrümmung, die ihm aber nie Beschwerden oder Schmerzen verursachte. Im vorigen Jahre machte er eine Brustfellentzündung durch, wobei er namentlich Schmerzen an der Wirbelsäule in der Gegend des 8.—10. Brustwirbels gehabt haben will. Sonst war Pat. stets gesund. Ende März 89 merkte Pat., dass sein linkes Bein schlechter und schwächer wurde, dass er dies Bein beim Gehen nicht mehr recht aufsetzen konnte, vielmehr stets etwas nachschleppen musste. Schmerz im Bein hatte er nicht, nur verspürte er Schmerz beim Gehen in der linken Kniekehle. Dagegen hatte er sofort bei Beginn der Erkrankung pelziges Gefühl und Formikationsgefühl in dem kranken Bein. Auch bekam Pat., der früher stets regelmässig normalen Stuhlgang gehabt hatte, einen sehr angehaltenen Stuhl; er musste sich furchtbar auf dem Stuhle quälen und entleerte meist nur feste und mit Schleim gemischte faeces. Schmerzen beim Stuhlgang hatte Patient nicht. Anfang April 89 wurde auch das rechte Bein schwächer, er konnte dasselbe nicht mehr recht bewegen, bekam kriebeliges Ge-

fühl in demselben und Schmerzen beim Gehen in der Kniekehle. Das Bein wurde immer schlechter, so dass Pat. sich am 10. April legen musste. Der Schwächezustand in dem Bein war manchen Tag besser, so dass Pat. mit Hülfe von Krücken und Stöcken in den Garten gehen konnte, manchen Tag sank er beim Versuch zu stehen, sofort zusammen. Dieser abwechselnde bald günstig bald ungünstige Zustand dauerte 8 Wochen bis Anfang Juni. Anfang Mai bekam Patient Störungen beim Wasserlassen. Er konnte öfter, wenn er urinieren wollte, das Wasser nicht lassen. Er probierte es daher sehr oft und endlich meist nach vielen vergeblichen Versuchen entleerte sich etwas Urin. Harnträufeln und unwillkürliches Wasserlassen hatte Patient nicht. Die Blase war bisweilen so stark gefüllt, dass Pat. Druckgefühl im Bauch hatte, die Bauchdecken sehr stark gespannt wurden und sogar Atmungsbeschwerden eintraten. Diese Beschwerden liessen sofort nach der Harnentleerung nach. Von Ende Mai bis Anfang Juni verspürte Pat. im linken Bein etwas Besserung. Seit acht Tagen trat aber in beiden Beinen eine solche Verschlechterung ein, dass Patient die Zehen, die noch vorher gut beweglich waren, nicht mehr bewegen konnte, dass Pat. ferner nicht mehr stehen, geschweige denn gehen konnte. Auch wurden die Stuhl- und Harnbeschwerden so stark, dass Pat. Tag und Nacht keine Ruhe hatte. Ferner bemerkte Pat., dass, wenn er etwas geschlafen hatte, die Beine während des Schlafes unwillkürlich an den Leib angezogen waren. Wenn er dieselben wieder ausstreckte, resp. wieder gerade richten wollte, hatte er Schmerzen in der Kniekehle. Wenn Patient im Bett sass, und die Beine aus dem Bette heraushängen liess, so bekam er unwillhürlich starkes Zittern und Unruhe in den Beinen, so dass dieselben hin- und herschlotterten. Seit einigen Wochen hat Pat. auch kleinere und grössere Geschwüre an dem Rücken, auf der Brust und an den Beinen. Zwei der Geschwüre am linken Knie waren so gross, dass dieselben vor circa 3 Wochen aufgingen, wobei sich eine Menge Eiter entleerte. Jrgend welche andre Beschwerden, Kopfschmerzen oder Schmerzen der Wirbelsäule, Brust- oder Magensymptome hat Pat. nie gehabt. Pat. führt seine Erkrankung auf Erkältung zurück.

Status praesens 13. 6. 89. Pat. ist kräftig gebaut, zeigt guten Ernährungszustand, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Am Kopf und Hals nichts Besonderes. Die Wirbelsäule verläuft nach links verkrümmt. Ein besonders schmerzhafter Punkt ist nicht aufzufinden. Herz und Lunge normal. Am Rumpf ist die Sensibilität von der Höhe des 9. Brustwirbels ab für alle Qualitäten etwa 2 Finger breit, noch schwach vorhanden, weiter nach unten fast völlig aufgehoben. Auch tiefe Nadelstiche werden nur ein klein wenig empfunden. Ebenso ist auch an der entsprechenden Höhe der Bauchwand die Sensibilität gestört. Die Bauchdecken sind ziemlich stark gespannt, der Leib etwas aufgetrieben. Zwerchfellsatmung sehr stark, dagegen arbeitet die untere Hälfte der Intercostalmuskeln bei der Atmung fast gar nicht. Bauchdeckenreflexe aufgehoben, Cremasterreflexe rechts aufgehoben. links noch sehr schwach hervorzurufen.

Obere Extremitäten vollkommen normal.

Untere Extremitäten: Die Motilität vollständig aufgehoben. Patient vermag auch nicht die geringsten aktiven Bewegungen auszuführen. Die passive Beweglichkeit in allen Gelenken normal, kaum eine Spur von Rigidität vorhanden. Von irgend welchen Zuckungen oder sonstigen motorischen Reizerscheinungen ist nichts zu sehen. Die Sensibilität rechts und links total für alle Qualitaten aufgeboben. Muskelsinn ist nicht genau zu prüfen. Die Sehnenreflexe sind beträchtlich gesteigert; beim Beklopfen aller frei liegenden Knochenstellen sind starke Reflexe auszulösen. Hautreflexe vorhanden. Bei stärkern Reizen, ferner Stechen in die Haut tritt nach etwa 2—3 Stunden ein starker Hautreflex ein. Der Nadelstich selbst wird vom Pat. nicht empfunden, dagegen klagt er über das starke Zucken bei der Auslösung der Reflexe. Streichreflexe lebhaft. Trophische und vasomotorische Störungen nicht vorhanden. Der Harn wird zurückgehalten, dazwischen besteht incontinentia urinae. Der Harn selbst ist trübe, schwach sauer reagierend, enthält wenig weisse Blutkörperchen, der Stuhl stark angehalten. Von da an treten die Symptome einer diffusen Myelitis des Lendenmarks immer deutlicher hervor. Die Blasen und Mastdarmstörungen

nehmen zu, zugleich stellt sich Cystitis ein, Patient muss katheterisiert werden, die Atmung wird stark behindert. Am 19. starker Schüttelfrost mit ansteigender Temperatur auf 42,2°. Ein solcher wiederholte sich am 29. VI. und 13. VII. 89.

Status klin: 20. VI. 89. Patient liegt in Rückenlage im Bett, zeigt etwas ängstlichen Gesichtsausdruck, ziemlich starke, etwas unruhige Zwerchfellsatmung, bald langsamer, bald rascher; respiratorische Rippenbewegungen sieht man gar nicht. Die obern Brustpartien werden bei der Inspiration nach oben geschoben, Bloss alle 6—7 Atemzüge erfolgt einmal eine Hebung des ganzen Thorax. Manchmal hat auch die Zwerchfellsbewegung einen stossenden Charakter. Pat. klagt auch über subjekt. Gefühl von Beengung auf der Brust. Schmerz wird weder an der Brust noch an den Beinen geklagt; auch irgend welche Parästhesien an den Beinen sind nicht vorhanden. Im Gebiet sämmtlicher Gehirn- und Bulbärnerven sind keine Störungen vorhanden. Die Bewegungen des Kopfes sind vollkommen frei. Auch in den Armen ist die Sensibilität und Motilität vollkommen normal. Sehnenreflexe an den Armen sind teils gar nicht, teils nur gering vorhanden. Auch in den Fingerspitzen ist die Sensibilitat vollständig erhalten. Auf der vordern Brustwand noch jetzt einige eingetrocknete Furunkeln.

Untere Extremität: Beide Beine liegen gestreckt im Bett, fühlen sich durchwegs warm an, die Muskeln derselben sind etwas schlaff, aber nirgends atrophisch. Motilität wie am 13. VI. Einfache Berührungen der Haut werden nur links am Fussrücken und an der Fusssohle, rechts an der Fusssohle ganz undeutlich, an der ganzen übrigen Haut der Beine gar nicht empfunden, erst nach einiger Zeit (2—3 Sek.) tritt zugleich mit der Reflexzuckung die Schmerzempfindung auf. An manchen Stellen der Haut, so am rechten Oberschenkel wird weder Schmerz noch Reflex empfunden. Einzelne kurze Nadelstiche werden an den Oberschenkeln gar nicht empfunden, rufen auch keine Reflexe hervor; an den Unterschenkeln zuweilen Reflex und Schmerzempfindung, an den Füssen oft dumpfer Schmerz und Reflex und Eis wird an beiden Beinen fast gar nicht empfunden, hie und da am linken Fuss unbestimmte Empfindung. Von

Zeit zu Zeit treten leichte Kältereflexe auf, wobei aber keine Kälteempfindung. Heisses Wasser ruft weder Reflex noch Empfindung hervor, höchstens am linken Fuss eine unbestimmte Empfindung. Druck auf die tieferen Teile wird meistenteils empfunden, wenn auch undeutlich, ebenso ist das Gefühl für passive Bewegungen nicht ganz erloschen. Streichreflexe sind an der Fusssohle ziemlich lebhaft, an anderen Stellen fehlen sie. Bauchdeckenreflexe sind nicht vorhanden. Cremasterreflexe sind häufig nicht mehr deutlich zu erzielen, bloss Zuckungen in der tunica dartos. die Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, links stärker wie rechts. Fussphänomen links deutlich vorhanden, rechts ebenfalls, aber undeutlicher und schwächer. Adduktorenreflex links lebhaft, rechts beim Beklopfen des condylus intern. starke Reflexe im Biceps. Die Sensibilitätsstörung reicht hinauf bis zur Höhe des processus xyphoideus. Pat. hat starkes Nasenflügelatmen.

Am 2. VII. 89 sind die Patellarreflexe nur noch ganz schwach vorhanden. auch von Fussphänomen nur noch eine Andeutung. Dagegen sind die Hautreflexe noch sehr lebhaft. Schon bei passiven Bewegungen, passiver Dorsalflexion des Fusses lebhafte schmerzhafte Zuckungen in einem oder beiden Beinen. Bei Nadelstichen von einzelnen Stellen aus sehr rasch, von anderen erst nach 10 - 20 Sek., von anderen gar keine Reflexe. Erst mit Eintritt der Zuckung wird der Stichschmerz empfunden. Manchmal hat man den Eindruck, als wenn erst mit Nachlass des Stiches die Zuckung eintrete. Einige Male wurden während der Dauer der Stiches kleine Zuckungen in den Oberschenkelmuskeln bemerkt.

Am 3. VII. ist durch Begiessen mit kaltem Wasser ein Kältereflex nicht mehr zu erzielen.

Am 15. VII. ist die vor einiger Zeit erfolgte Auslösung eines Reflexes mit Schmerzempfindung bei weitem nicht mehr so deutlich herbeizuführen. Atmungsstörungen wie bisher vorhanden. Oberhalb des linken tuber ischii ist ein fast handtellergrosser Decubitus mit einer stark eitersecernierenden Höhle, die sich etwa 2 cm tief unter die Haut hineinerstreckt.

Status klin. 30. VII. 89. Die Emaciation u. Anaemie hat progressiv zugenommen. Die oberen Extremitäten sind normal. Zwerchfellsatmung noch deutlich er-

halten. Leib meteoristisch aufgetrieben. Incontinentia urinae vollständig. Die Sensibilitätsstörung vorn am Rump beginnt am 5. Intercostalraum; oberhalb die Haut hyperästhetisch, unterhalb davon ist fast totale Anasthesie. Di motorische Lähmung der Beine ist wie bisher total, die Muskulatur der unteren Extremitäten atrophisch, die Haut trocken, abschürfig; die Patellarreflexe beiderseits deutlich, wenn auch nicht mehr so stark wie früher, Fussphänomen dagegen ganz geschwunden und auch durch Beklopfen der Achillessehne ist ein deutlicher Reflex nicht mehr zu erzielen. Tiefe anhaltende Stiche in die Fusssohle rufen noch Schmerzempfindung hervor, aber dabei keine Reflexe; von der Haut der Unter- und Oberschenkel werden tiefe Nadelstiche fast nicht mehr empfunden und rufen auch keine oder nur spurlose Reflexe hervor, nur zuweilen noch lebhaften Schmerz. Kälte und Wärmeempfindung vollkommen erloschen, keine Spur am Kältereflex. Die elektrische Erregbarkeit in den Nerven und Muskeln der unteren Extremität ist zwar quantitativ herabgesetzt, aber noch deutlich erhalten.

Am 4. 8. 89 erfolgte unter zunehmender Schwäche und anhaltendem Schlaf der Exitus letalis.

Es wurde in diesem Fall Myelitis transversa acuta des Brustmarks (mit Cystitis) diagnosticiert.

Die pathologische Untersuchung unseres Falles ergab folgendes Resultat:

Bei der Herausnahme des Rückenmarks zeigen sich die Häute Pia und Dura, abgesehen von dem grossen Gefässreichtum, normal und das Rückenmark selbst weist im Halsmark keine Formveränderung auf und zeigt gute Consistenz. Die Goll'schen Stränge sind auf Durchschnitten leicht grau verfärbt; vom oberen Brustmark an zeigt das Rückenmark eine diffuse, spindelförmige Anschwellung, welche im obern Drittel ihre grösste Ausdehnung erreicht, nach unten hin wieder abnimmt. Der grösste Querdurchmesser der Anschwellung beträgt fast 2 cm, der Saggitaldurchmesser 1,4 cm

die Anschwellung zeigt in den untersten Partien deutliche Erweichung und körnigen Zerfall. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung des Rückenmarks vollständig verwischt, der Durchschnitt hat eine gelbe, zum Teil rötlich bis braune Färbung.

Die Consistenz ist eine schmierig-schleimige, stellenweise gallertartige, doch ist nirgends eine eigentliche Höhlenbildung vorhanden, wenn auch das Gewebe besonders in den untern Partien reichliche Lücken und beginnende Erweichung zeigt. Die untern Partien sind total erweicht. Der Tumor geht ohne scharfe Abgrenzung in das Lendenmark über und sind die obern Partien des Lendenmarks ebenfalls noch ein wenig aufgetrieben; hier erscheinen die hintern und mittleren Partien in ihrer Zeichnung verändert, von weicher gallertartiger Beschaffenheit. Erst im untersten Lendenmark wird der Querschnitt des Rückenmarks anscheinend wieder normal. Deutliche Spaltbildung ist nirgends vorhanden.

Kleine Teilchen aus der Anschwellung des Brustmarks frisch in ClNa-Lösung zerzupft und untersucht lassen neben zahlreichen Myelintropfen deutliche Gliomzellen erkennen, Fettkörnchenzellen sind nicht vorhanden.

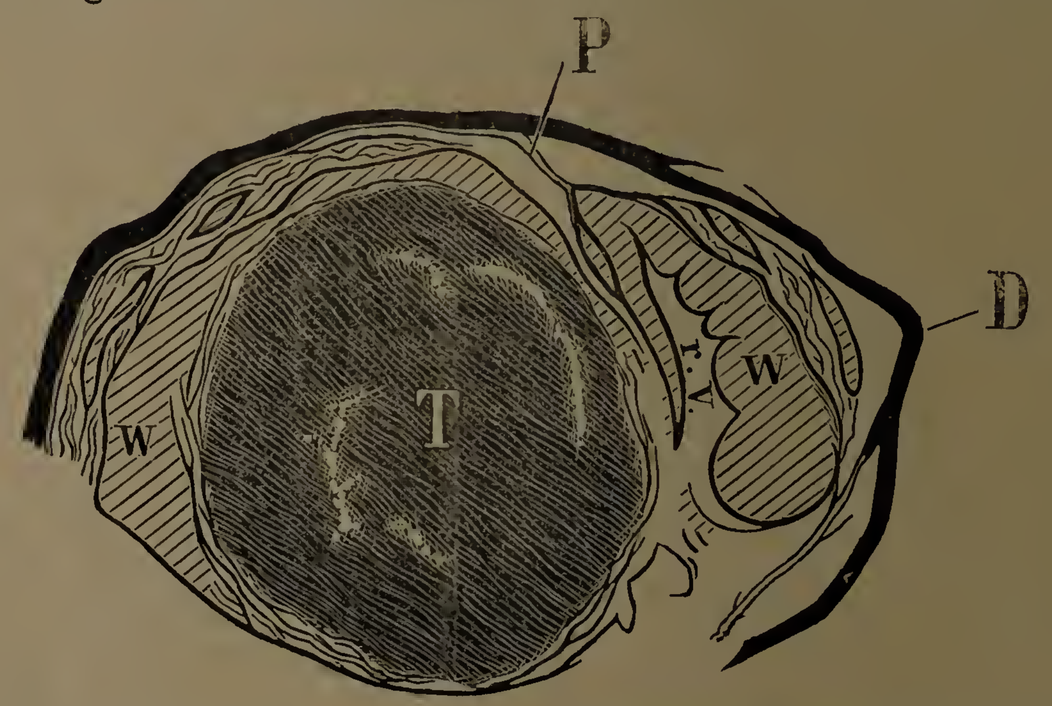
Nach der Erhärtung des Rückenmarks in Müller'scher Lösung und Alkohol zeigt die mikroskopische Untersuchung im Halsmark eine sehr ausgesprochene, sekundäre, aufsteigende Degeneration der Goll'schen und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Bei Färbung mit Carmin und Nigrosin sind schon makroskopisch die degenerierten Partien deutlich sichtbar, indem sie stärker gefärbt als die normalen Partien erscheinen. Ausgehend von einem die Fisura mediana posterior

ausfüllenden und bis zur Commissura posterior reichenden Bindegewebsseptum' verästeln sich zahlreiche Bindegewebsfasern, darstellend die Nutzsubstanz, zwischen deren dichten Maschen nur noch spärliche Reste von zerfallenen Axencylindern und Markscheiden, aber desto reichlicher Gliazellen sichtbar sind. Das dichte, hyperplasierte Gliagewebe, das fast keine Maschen dazwischen lässt, der Schwund von Nervenfasern und der fast gänzliche Mangel an Zerfallsprodukten deuten darauf hin, dass bereits eine Resorption der Zerfallsmassen eingetreten, dass die Degeneration schon monatelang bestand. Im untern Halsmark und in der Mitte desselben reicht die Degeneration nach vorne bis zur hintern Commissur, in dem obersten Halsmark geht die Spitze des degenerierten Dreiecks blos bis circa zum vordersten Fünftel der hinteren Fissur. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, welche sich seitlich an die der Goll'schen Stränge anschliesst, ist etwas weniger stark wie die Degeneration der Goll'schen Stränge, nimmt die Peripherie der Seitenstränge bis etwa zur Linie der vordern Grenze der Vorderhörner ein und zeigt vorne keine Verbreiterung der Degenerationszone nach innen.

Im untersten Halsmark werden auch die medialen an die Goll'schen Stränge angrenzenden Partien der Hinterstranggrundbündel = Burdach'schen Keilstränge noch in das Bereich der Degeneration gezogen. Auch die hintern Wurzeln erscheinen etwas schmäler und zellenärmer als normal. In einem Piafortsatz, welcher längs der Fissura medialis anterior verläuft, sind starke Gefässe mit etwas verdickten Wänden eingebettet. Der Centralkanal ist im frontalen Durchmesser stark in die Länge gezogen, mit normalen Epithel bekleidet.

Im obersten Brustmark beginnt die Neubildung

im Gebiet der Hinterstränge, um nach abwärts sehr rasch den gesamten Querschnitt des Brustmarks einzunehmen. Querschnitte von der Stelle der grössten Ausdehnung des Tumors lassen von normalem Rückenmarksgewebe fast gar nichts mehr erkennen, nur an den etwas tiefern Partien des Brustmarks sieht man die annähernd kreisrund sich abhebende Neubildung, vorne und seitlich noch von einem deutlichen Mantel markhaltiger Nervenfasern umgeben, wie dies besonders an Präparaten, die nach der Weigert'schen und Pal'schen Methode gefärbt sind, deutlich erkennbar ist. Die Pal'sche Methode ist überhaupt in diesen Fällen, wo es gilt, Nervengewebe von Neubildung streng zu trennen, ganz besonders empfehlenswert. Die ganze graue Substanz, die vordere und hintere Commissur, der Centralkanal ist total in die Neubildung aufgegangen, keine Spur von Ganglienzellen oder Nervenfasern. Im untern Drittel des Brustmarks nimmt der Tumor auf dem Querschnitt eine querovale Form an und ist durch einen seitlichen, mehr rechts gelegenen und bis etwa in die Mitte hineinragenden Spalt getrennt in einen linken grössern kreisrunden Abschnitt und einen rechten



Tumor im unt. Drittel d. Brustmarks, halbschematisch nach Pal'schen Präp· T-Tumor. W-weisse Substanz. rV-rechtes Vorderhorn. P.-Pia. D-Dura·

kleinern, der sich spindelförmig hart an die rechte Seite des erstern anschmiegt. Beide Abschnitte umschliesst eine sehr gefässreiche verdickte Pia, die auch reich an Gliafasern ist. Während der kreisrunde linke Teil sich total als Neubildung repräsentiert, die noch von einer schmalen Randzone normaler Nervenfasern umgeben ist, weist der rechte halbmondförmige noch deutlich atrophische Ganglienzellen auf, Reste des rechten Vorderhorns darstellend. Um diese Ganglienzellen liegen noch reichliche normale Nervenfasern. Die hintern Partien der rechten Seite weisen auch schon Anfänge der gliomatösen Entartung auf: Vermehrung von Gliagewebe, Mangel an Nervenfasern. Der seitliche Spalt ist demnach nichts anders als die durch den Tumor seitlich verdrängte Fissura mediana anterior. Vom Centralkanal ist keine Spur vorhanden. Wo er normaler Weise liegen sollte, ist keine Andeutung, jedenfalls ist er in dem Tumor aufgegangen oder es fehlt überhaupt jedwede Anlage eines solchen.

Die Neubildung selbst erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein reines Gliom ohne eigentliche Höhlenbildung, welches mit Rücksicht auf die totale schleimige Erweichung mancher Stellen als Myxogliom bezeichnet werden kann. Die Neubildung besteht aus rundlichen, resp. undeutlich polygonalen Zellen mit grossen, teils ovalen, teils mehr rundlichen Kernen. Die Zellen sind in Nesterform angehäuft, teils folgen manche Anhäufungen gewissen Bindegewebszügen Piafortsätze), wie dies auch S o k o l o f f von Moskau in einem Fall von Gliom der Medulla im Archiv für klin. Medizin beschrieben hat, teils sind sie diffus zerstreut. Das spärliche Zwischengewebe, das grosse Maschen bildet, ist teils leicht fibrillär, teils erscheint

es mehr durchsichtig faserig wie Schleimgewebe, teils lässt es überhaupt keine deutliche Struktur mehr erkennen, stellenweise zeigt die Intercellularsubstanz auch deutlich hyaline Beschaffenheit, ein homogenes, kernloses Gewebe darstellend, besonders um grössere Gefässe herum und in kleinen Höhlen. Der Tumor ist überall sehr gefässreich, wie dies besonders schön an Präparaten, die mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt sind, ersichtlich ist. Zwischen den beiden Bindegewebsmaschen sind ganze Knäuel von grossen, teils auf dem Querschnitt, teils auf dem Längsschnitt getroffener stark sklerosierter Gefässe, deren Wandungen stark verdickt und oft deutlich hyalin entartet sind. An nicht wenigen Stellen sind auch teils punktförmige, teils ganz diffuse Hämorrhagien in das Gewebe eingelagert. Corpora amylacea oder Fettkörnchenzellen sind nirgends nachweisbar. Nach unten setzt sich der Tumor nicht scharf gegen das Lendenmark ab.

Im ganzen Lendenmark ist eine schwache absteigende Degeneration in den Seitensträngen, besonders auf der linken Seite vorhanden. Im obersten Lendenmark zeigen die hintern Partien (rechts und links), die nicht von einander durch eine Fissur oder ein Bindegewebsseptum getrennt, sondern gänzlich mit einander verschmolzen sind, noch deutlich gliomatose Entartung, teilweise auch Erweichung, namentlich an der Stelle der hintern Commissur, ferner Hämorrhagien. In den medialen Partien der Goll'schen Stränge entsprechend der hintern Fissur zieht eine langgestreckte Gruppe von dicht gehäuften Gliazellen entlang, dazwischen kernloses Gewebe, keine Nervenfasern. Die Hinterhörner weisen noch, namentlich rechts, einige atrophische Ganglienzellen auf. Die Stelle des Central-

kanals ist markiert durch einen Haufen dicht gedrängter Gliazellen, keine Spur von Epithelzellen. Um diesen herum sind namentlich nach hinten zu noch ganz zerklüftete Gewebsmassen. Die Vorderstrange und Vorderhörner erscheinen durchweg normal (nur erscheinen die Ganglienzellen im linken Vorderhorn vielleicht ein wenig atrophisch im Verhältniss zum rechten). Längs der vordern Commissur verläuft ein starker Piafortsatz der reichliche Gefässe mit verdickten Wandungen enthält.

Im untern Lendenmark sind, abgesehen von der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, die Verhältnisse annähernd normal; doch ist kein deutlicher Centralkanal nachweisbar; an dessen Stelle liegen sichelförmig angeordnet noch einige Epithelzellen, die von einem Kreis dichtgedrängter Gliazellen umlagert sind: centrale Gliomatose des Lendenmarks.

Hervorzuheben ist in diesem Fall der Sitz der Neubildung im Brustmark, nicht wie gewöhnlich im Halsmark, ferner die anfänglich einseitige (linksseitige) Entwicklung desselben; das Wachstum scheint vorwiegend ein vom Centrum nach der Peripherie gehendes gewesen zu sein und, nach den klinischen Erscheinungen (Höherschreiten der Sensibilitätsstörungen, indem anfangs die Anaesthesie nur bis zur 9. Rippe, später aber bis zur 5. Rippe hinaufreichte, spätere Herabsetzung der Reflexe an den Beinen durch Unterbrechung des Reflexbogens) zu schliessen, sich sowohl nach oben als unten erstreckt zu haben. Ganz typisch ist in diesem Falle die aufsteigende Degeneration der Goll'shen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahn von der Stelle der Leitungsunterbrechung des Rückenmarks an, ferner die

absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn im Lendenmark.

Eine Aetiologie ist in diesem Falle nicht nachweisbar, insbesondere ist kein Trauma vorausgegangen. Höchst wahrscheinlich handelt es sich um eine Entwicklungsstörung im Rückenmark ausgehend vem Centralkanal, resp. von der grauen Substanz, wofür die pathologischen Veränderungen, sowie das sehr jugendliche Alter des Pat. sprechen. Wenn der Tumor auch nicht einen vollkommen centralen Sitz hat, so ist doch sein Ausgangspunkt von der grauen Substanz, welche genetisch aus dem Centralkanal hervorgeht. An der Stelle, wo man den Centralkanal im Brustmark erwarten sollte, ist nicht die geringste Andeutung, es liegt hier ein Bindegewebsseptum, das die rechte noch Ganglien enthaltende graue Substanz von dem linken kreisrunden gliomatösen Abschnitt abgrenzt. Von einer sekundären vollständigen Zerstörung des Centralkanals an dieser Stelle kann keine Rede sein, deshalb scheint mir der Centralkanal mehr nach links im Tumor gelegen zu haben, wo er allerdings total in der Neubildung aufgegangen sein müsste. Im Lendenmark lässt sich der Ausgang von dem Centralkanal noch deutlich nachweisen, hier ist die Stelle des Centralkanals, die thatsächlich in den obern Partien noch etwas nach links gelagert scheint, durch Haufen von Gliazellen ersetzt; weiter unten sind sogar noch deutliche Epithelien, um welche Gliazellen kreisförmig angehäuft sind: centrale Gliomatose. Welcher Art die congenitale Störung hier ist, lässt sich absolut nicht sagen. Das Fehlen eines Centralkanals ist auszuschliessen, ebenso ein verdoppelter Centralkanal. Vielleicht liegt dem Process ausnahmsweise ein mangelhafter seitlicher (links) Verschluss

des Centralkanals zu Grunde, welcher eine mangelhafte Ausbildung, vielleicht auch Missbildung der grauen Substanz der entsprechenden Seite (links) zur Folge hatte. Dafür scheint mir zu sprechen die vorwiegende linksseitige Entwicklung des Tumors und der Umstand, dass der Centralkanal im ganzen Verlauf so abnorm im frontalen Durchmesser in die Länge gezogen erscheint. Möglicherweise ist es auch gerade der Verlust des Centralkanals an Epithel, durch welchen es zu einer centralen Verschmelzung der bindegewebigen Elemente kommt, welche dann nach stärkerer Wucherung gewöhnlich wieder Neigung zu Zerfall zeigt. Es würde demnach dieser Fall zur pathologischen Gruppe II, zu den congenitalen Fällen nach Leyden zu rechnen sein.

Auffallend ist der ungemein rasche Eintritt der Lähmung, welche das erste deutliche Symptom einer Spinalerkrankung darstellte. Wahrscheinlich sind bereits die früheren Schmerzen auf der Brust und an der Brustwirbelsäule (als Brustfellentzündung gedeutet), möglicherweise auch die furunkulösen Geschwüre am Rumpf u. an den Beinen auf den Tumor zu beziehen, da sich ein so rasches Wachstum der Geschwulst kaum denken lässt. Jedenfalls hat dieser rasche Beginn die Diagnose des Tumors verdeckt, so dass man zu Lebzeiten nicht an einen Tumor sondern an eine acute Myelitis transversalis des Brustmarks dachte. Der Gesammtverlauf, besonders der hoch fieberhafte Verlauf entsprach vollkommen namentlich auch in seiner Raschheit dem Krankheitsbild der gewöhnlichen Myelitis transversalis, so dass die Diagnose des Tumors in diesem Fall kaum möglich war. Sehr interessant ist es, dass die Erscheinungen anfangs nur auf einer Seite, am linken Bein, begannen ganz entsprechend der anfänglichen Entwick-

lung des Tumors auf der linken Seite; erst später erstreckten sich die Lähmungserscheinungen und die Sensibilitätsstörungen auch auf das rechte Bein durch Uebergreifen und Druck des Tumors auf die rechte Hemisphäre des Rückenmarks. Die Arme blieben bis zuletzt ganz frei entsprechend dem bis zuletzt intakt gebliebenen Halsmark. Es ist dies fast ganz gewöhnlich bei Gliomatosis spinalis und Syringomyelie, abweichend von den gewöhnlichen Rückenmarkskrankheiten, dass die Erscheinungen nicht ganz symmetrisch auftreten, sondern wenigstens vorwiegend auf eine Seite beschränkt sind, was sich eben mit der häufig mehr oder minder einseitigen Lokalisation der Geschwulst- oder Höhlenbildung leicht erklären lässt. So hätte leicht auch in unserm Fall, wenn die Affektion längere Zeit ganz auf der einen Seite beschränkt geblieben wäre, das Bild der Brown-Sequard'schen Halbseitenlähmung entstehen können, wie in einem von R. Volkmann in Leipzig beschriebenen Fall von Gliom des Dorsalmarks, der überhaupt mit unserem viel Aehnlichkeit hat, namentlich auch hinsichtlich des raschen Verlaufes, indem er schon innerhalb 3 Wochen letal verlief. — Die Gliome des Dorsalmarks nehmen gewöhnlich einen rascheren Verlanf wie die Gliome des Halsmarks, namentlich wie die centrale Gliomatose des Halsmarks, die gewöhnlich mit Höhlenbildung verbunden, ganz allmählich beginnen, sehr protrahirt verlaufen und oft Jahrzehnte bestehen. Es lässt sich dies wohl erklären daraus, dass durch die frühzeitige Lähmung der Respirationsmuskeln sehr bald eine Insufficienz der Atmung eintritt, welche immer äusserst infaust ist. Die Patienten können nicht mehr husten, bei gleichzeitiger Lähmung der Bauchmuskeln auch nicht mehr pressen. So kommt es leicht

durch Stagnation des Sekretes zu Katarrhen in der Lunge, welche leicht Erstickungsgefahr bedingen. Sehr deutlich trat auch in unserm Falle die Lähmung der Brustmuskeln gegenüber der stürmischen und ergiebigen Zwerchfellsatmung hervor.

Hervorzuheben ist auch noch der äusserst fieberhafte Verlauf; das Fieber zeigt ganz intermittierenden Charakter, erreicht einmal sogar 42,2 und ist jedenfalls als septisches Fieber, abhängig von dem starken Dekubitus und der Cystitis, aufzufassen.

Was die klinischen Symptome betrifft, so sind die ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen durch die anatomische Erkrankung des Brustmarks speziell der Hinterhörner und Hinterstränge leicht erklärlich. Sie reichten anfangs nur bis zur 9., später bis zur 5. Rippe, was deutlich auf ein Fortschreiten des Tumors nach oben hinweisen musste. Die Schmerzen in der linken Kniekehle sind bedingt durch Druck auf die hintern Wurzeln im Lendenmark. Ebenso erklärlich sind die rasch eingetretenen Lähmungserscheinungen, die Paraplegie der Beine durch Unterbrechung resp. Zerstörung der Pyramidenseitenstrangbahn, in welcher die motorischen Fasern für die Beine verlaufen und welche, wie aus den Präparaten ersichtlich, thatsächlich in der Neubildung aufgegangen ist, ferner die Lähmung der Rippenmuskeln, welche bedingt ist sowohl durch Zerstörung der Seitenstränge im Brustmark, als durch Ausdehnung des Tumors auf die vordere Partie, speziell auf die Ganglienzellen der Vorderhörner, die links total degenerirt, rechts nur mehr atrophisch vorhanden sind. Das Verhalten der Sehnenreflexe gibt namentlich über das Wachstum der Geschwulst guten Aufschluss. So lange das Lendenmark noch frei war, die Affektion

sich lediglich auf das Brustmark beschränkte, waren selbstverständlich, da der Reflexbogen selbst nicht unterbrochen, dagegen die reflexhemmenden Fasern oberhalb des Reflexbogens ausgeschaltet waren, Haut- und Sehnenreflexe erhöht vorhanden. Erst später, als die Neubildung in's Lendenmark herabreichte und der Reflexbogen selbst dadurch unterbrochen wurde, mussten natürlich die Reflexe immer mehr abnehmen. Die Blasen- und Mastdarmstörungen bieten nichts besonderes dar und mussten selbstverständlich eintreten, da die Neubildung bis über die Mitte des Lendenmarks in den hintern Partien reicht, spez. die Goll'schen Stränge noch gliomatös entartet sind. Auch der Decubitus und die Cystisis haben keine wesentliche Bedeutung, da diese als Complicationen bei allen Rückenmarkskrankheiten auftreten können. Bemerkenswert ist die Furunkelbildung, die vielleicht mit trophischen Störungen zusammenhängt, ähnlich wie bei der centralen Gliomatose mit Syringomyelie. Dass ausgedehnte trophische Störungen wie stärkere Muskelatrophien, atrophische Veränderungen an Knochen und Gelenken, wie sie für Syringomyelie charakteristisch sind, hier fehlen, darf nicht Wunder nehmen. Es hängt dies nämlich nicht mit der Art und Besonderheit des Tumors, sondern hauptsächlich mit dessen Sitz und Lokalisation zusammen. Das Brustmark enthält eben nur die trophischen Centren für die Rippen-, Wirbel- und Bauchmuskulatur, deren Atrophie nie so hervortritt wie die ausgesprochenen Atrophien an den oberen und unteren Extremitäten, deren trophische Centren in den starken Vorderhörnen der Hals- und Lendenanschwellung liegen. Ausserdem enthält sogar das rechte Vorderhorn noch einige deutliche, wenn auch atrophische Ganglienzellen. Wesent-

liche Atrophien an den Extremitäten mussten aber fehlen, da die Vorderhörner im Lenden- und Halsmark total intakt sind.

Diesem reinen Fall von Gliom möchte ich gegenüberstellen ein ganz typisches Bild von centraler Gliomatose (Syringomyelie) des Halsmarks, welche sich an ein Trauma angeschlossen und welche ich selbst durch die Güte des Herrn Bezirksarztes Dr. Schelle zu beobachten und zu diagnostiziren Gelegenheit hatte.

Der Fall (II) betrifft eine 29jährige Dienstmagd, Maria Gulden aus Andorf bei Starnberg, die wegen Gangrän an den Fingern der rechten Hand am 4. IX. 1889 im Krankenhaus zu Rosenheim aufgenommen wurde.

Anamnese: *Pat. hereditär nicht belastet, gibt an, immer etwas schwächlich gewesen zu sein. Vor 8 Jahren fiel sie von einem 35 Fuss hohen Gerüst herab, aufschlagend mit dem Kopf und Rücken, worauf kurzdauernde Bewustlosigkeit eintrat. Pat. selbst führt ihr späteres Leiden auf diesen Fall zurück. Sie erholte sich bald davon und blieb 2 Jahre leidlich gesund, allerdings war sie seit der Zeit nicht mehr so wie früher, namentlich hatte die körperliche Kraft, besonders der Hände etwas abgenommen. Vor etwa 6 Jahren bekam sie ohne alle Ursache heftigen linksseitigen Kopfschmerz. welcher jedoch nach einem Jahre wieder verschwand. Einige Jahre darauf (vor ca. 3 Jahren) machte Pat. auch eine „Gehirnentzündung“ durch, von welcher sie nach 3 Wochen wieder vollkommen genas. Dass damals ähnliche Erkrankungen ausserdem an ihrem Aufenthaltsort vorgekommen seien, davon weiss Pat. nichts. Schon einige Zeit vor der Gehirnentzündung und noch mehr nach derselben stellte sich ein eigentümlich pelziges Gefühl in den Fingerspitzen ein. Pat. liess beim Stricken häufig die Stricknadeln aus den Händen fallen; zugleich schwitzte sie immer stark an den Fingerspitzen. Anfangs April 89 bekam Pat. ziemlich starke, beständige Schmerzen an beiden Armen, vorwiegend am linken, auch bemerkte sie, dass die rechte Hand, namentlich die Finger derselben*

deutlich abmagerten, dass die Enden der letzteren immer mehr schwanden und allmählich blau und schwarz wurden, bis sie schliesslich brandig abstarben. Später betraf die Abmagerung auch den rechten Arm, dann auch etwas den linken, in geringerem Grade auch die Beine. Die Schmerzen liessen wieder nach. Im August 89 stellte sich auch Erbrechen ein, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, gewöhnlich einmal im Tage, später auch öfter, meist mittags. Wegen dieser Beschwerden, namentlich wegen der brandigen Erscheinungen an den Fingerspitzen suchte Pat. am 4. IX. 89. das Krankenhaus auf. Bis zu dieser Zeit konnte sie ihrem Dienst nachgehen. Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Krämpfe oder irgend welche andere cerebrale Erscheinungen hat Pat. nie gehabt; auch klagt sie gegenwärtig nicht über Kopfschmerz, die Sprache blieb angeblich unverändert, keine Schlingbeschwerden, ferner bestand keine Lähmung, keine Blasen- und Mastdarmbeschwerden, keine Rückenschmerzen; auch Zuckungen an den Muskeln hat Pat. nie beobachtet, dagegen klagt sie in letzter Zeit etwas über Kurzatmigkeit. Das Allgemeinbefinden ist im Wesentlichen nicht gestört, der Appetit gut, Stuhl dünn und häufig.

Status praesens am 16. IX. 89.; Pat. mittelgross, ohne Fieber, ohne Oedeme und Exantheme, ist sehr schlecht genährt, von kachektischem Aussehen; Fettpolster ganz geschwunden, Muskulatur im Allgemeinen stark reduzirt an den oberen Extremitäten, namentlich rechts ganz atrophisch. Haut anämisch, zeigt gelbliches Colorit.

Kopf: Die Oberlippen erscheinen etwas atrophisch, Unterlippen mit Unterkiefer weit vorstehend; im Bereich der Gehirnnerven ist nichts Pathologisches bemerkbar, die Pupillen sind gleich, aber sehr eng, reagieren auf Lichteinfall und Accomodation. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist nicht atrophisch, zittert jedoch ziemlich. Schlingbeschwerden nicht vorhanden. Sprache erscheint etwas skandirend und langsam. Pat. gibt aber an, eine Veränderung der Sprache nicht bemerkt zu haben.

Am Hals ist eine Struma von mässiger Grösse, hauptsächlich dem rechten Lappen der Schilddrüse angehörig; Venenpuls nicht bemerkbar, dagegen starker Carotidenpuls. Der Hals ist nach jeder Richtung frei beweglich. Die Bewegungen durchaus nicht schmerzhaft.

R u m p f: *Thorax gut gebaut, epigastrischer /\ = R. Lunge normal, Herz nicht vergrössert, Herztöne kräftig, ohne Geräusch, etwas klappend. Vorn eine leichte Atrophie des M. pectoralis; Am Rücken starke Atrophie der Muskeln, namentlich rechts, besonders der M. supra- und infraspinati und des M. terratus ant., so dass die Spina scapulae stark hervortritt, das Schulterblatt nach aussen gerückt und abgehoben erscheint. Auch die Wirbelsäulenmuskulatur stark atrophisch; die Process. spinosi treten stark hervor; die Wirbelsäule selbst weist eine mässige linksseitige Dorsalstoliose auf. 6. und 7. Halswirbel sind auf Druck etwas empfindlich, weisen aber keine Prominenz oder Einsenkung auf.*

A b d o m e n: *ohne Besonderheiten.*

E x t r e m i t ä t e n: *O b e r e*: *Während links nur mässige Atrophie und keine Störungen nachweisbar sind, hat rechts die Atrophie den denkbar stärksten Grad erreicht: sie beschränkt sich nicht bloss auf die Muskeln der Hand, sondern geht auf alle Muskeln des Vorderarms, ferner auf die des Oberarms (hier ganz besonders M. deltoideus) und die der Schulter über. Die spatia interossea sind tief eingesunken. die 2. und 3. Phalangen der Finger stehen in Beugekontraktur, während die Grundphalangen dorsalwärts hyperextendirt sind (leichte Klauenstellung), Daumen etwas abstehend und dorsalwärts flektirt, Daumenballen abgeplattet. Die Vorderarmknochen erscheinen unmittelbar vor dem Handgelenk ganz platt und breit gedrückt mit einer Furche in der Mitte, das Spatium interosseum darstellend. Der Humeruskopf springt stark vor, die Schulter erscheint abgeplattet. Die letzten 2 Phalangen jedes Fingers der rechten Hand sind brandig abgestorben, die Gelenke zeigen keine Abnormitäten. Am 3. Finger finden sich noch Narben. An der rechten Art. radialis ist nur ein schvacher Puls fühlbar, während an der linken Art. rad. und an den übrigen Arterien ein ziemlich kräftiger, mässig frequenter Puls hervortritt. Trotz der starken Atrophie können noch die meisten Bewegungen aktiv ganz gut ansgeführt werden, so die Streckung und Beugung der Hand, der Finger, des Unter- und Oberarmes, Pro- und Supination; nur die Streckung der Grundphalangen ist infolge der totalen Atrophie der M. interossei unmöglich. Die Bewegungen*

des Daumens, namentlich die Opposition und Adduktion etwas beschränkt. Die rohe motorische Kraft ist rechts sehr gering, links noch leidlich; deutliche Ataxie; fibrilläre Zuckungen sind nicht zu bemerken.

Sensibilität: Einfache Berührungen werden überall gut empfunden, auch subjektiv keine Herabsetzung des Tastsinns: selbst Nadelspitze und Nadelkopf werden überall richtig unterschieden. Auch der Druck- und Muskelsinn ist absolut normal. Dagegen ist der Schmerzsinn deutlich herabgesetzt: tiefe Nadelstiche werden am rechten Vorderarm, besonders auf der Streckseite erst nach längerer Zeit und zwar als wenig schmerzhaft, stellenweise sogar nur mehr als Berührung empfunden, während die linke obere Extremität ziemlich empfindlich gegen Nadelstiche ist. Noch grössere Störungen weist der Temperatursinn auf. Eiskaltes Wasser wird auf der Schulter nur als ganz schwach kalt, am Vorderarm nur als Berührung, auf der Dorsalseite der Haut sogar als warm empfunden, sogar wärmer als heisses Wasser, welch' letzteres überall normal empfunden wird. Die Hautreflexe sind sowohl auf Kälte und Wärme wie auf Stich stellenweise sehr lebhaft, Sehnenreflexe fehlen rechts ganz, links sind sie nur schwach vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln konnte leider wegen Mangels an genügenden Apparat nicht geprüft werden.

Untere Extremitäten: Auch hier leichte allgemeine Atrophie. Die Motilität, abgesehen von deutlicher Ataxie normal. Gang nicht paretisch, ziemlich sicher. Sehnenreflexe namentlich rechts sehr lebhaft, deutliches Fussphänomen. Sensibilität in allen Qualitäten normal.

Puls regelmässig, ca. 90 in der Minute.

Der Status blieb während der ganzen Zeit der Beobachtung wesentlich derselbe.

Herr Bezirksarzt Dr. Schelle hatte die Güte, mir später noch den weiteren Verlauf mitzuteilen. Die Gangrän an der rechten Hand machte weitere Fortschritte, ebenso die Abmagerung der oberen Extremitäten. Es stellten sich anfangs November 89 noch Schmerzen an der rechten unteren Extremität ein, ohne dass dabei die Motilität litt. Am 22. Nov. 89 starb Pat. an Marasmus. Das Sensorium blieb frei. Die Sektion konnte leider nicht vorgenommen werden.

Wenn man auch im Allgemeinen bei Nervenkrankheiten nie eine Diagnose für sicher bezeichnen darf, bevor sie nicht durch die Autopsie bestätigt ist, so ist doch in diesem Fall nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht blos die wahrscheinliche, sondern einzig mögliche Diagnose die der centralen Gliomatose. Es sind nämlich die ausgesprochenen trophischen Erscheinungen (Muskelatrophie, Atrophie der Endphalangen und Gangrän) in Verbindung mit den Störungen der Sensibilität, speziell des Temperatur- und Schmerzsinns, welche uns zu dieser Diagnose nötigen. Mit Rücksicht auf die Sensibilitätsstörungen kann man den Fall nicht mehr als progressive Muskelatrophie (resp. amyotropische Lateralsklerose), an welche man vielleicht zunächst noch denken könnte, sondern muss ihn als centrale Gliomatose, welcher gerade diese Eigentümlichkeit zukommt, auffassen. Ausserdem erleichtert vielleicht noch das ätiologische Moment, das Trauma, die Diagnose, denn ein solches steht wohl unleugbar in Zusammenhang mit der Erkrankung, indem sich der Beginn allmählich an das Trauma angeschlossen hat. Pat. selbst schreibt den Ursprung ihres Leidens dem Falle zu. Gegen eine Myelitis des Halsmarks spricht abgesehen von dem ganzen Verlauf, vor allem der Umstand, dass ausgesprochene Lähmungserscheinungen, die doch immer zu den Hauptsymptomen der Myelitis gehören, und die bei Myelitis des Halsmarks gewöhnlich sowohl die obern als untern Extremitäten, immer aber wenigstens die oberen betreffen, hier fehlen; ausserdem stehen bei Myelitis die Atrophien gewöhnlich nicht so im Vordergrund, die Erscheinungen treten mehr beiderseitig auf, die Anästhesien beschränken sich gewöhnlich nicht blos auf den Temperatur- und Schmerzsinn. Auch eine ge-

wöhnliche Compression des Rückenmarks, die sich häufig auch an Trauma anschliesst, ist ausgeschlossen. Wenn auch vorübergehend initiale Schmerzen bei der Pat. vorhanden waren, so waren diese doch nicht so intensiv und hatten namentlich nicht den ausgesprochenen neuralgiformen Charakter wie bei Compression; auch wies die Halswirbelsäule keine auf Compression hinweisende Deformität auf und lag kein Grund zur Annahme einer Caries etc. vor. Wenn diese Umstände schon die Möglichkeit einer Compression unwahrscheinlich machen, so ist es wieder vor allem das Fehlen von Lähmungen, welche eine solche wohl absolut ausschliessen. Denn es ist kaum denkbar, wie gerade die Ganglienzellen der Vorderhörner einem solch intensiven Druck ausgesetzt sein sollten, um zu so ausgedehnten Atrophien zu führen, während die motorischen Fasern, die der Peripherie zum mindesten eben so nah gelegen, von dem Druck verschont und funktionsfähig blieben. Bei der Compression treten Lähmungserscheinungen nach einem gewissen Reizstadium immer in den Vordergrund, während in unserem Fall die Atrophien im Vordergrund stehen. Dagegen ist eine leichte sekundäre Compression, welche bei Erkrankung des Rückenmarks selbst nicht gar zu selten vorkommt, nicht ausgeschlossen und es scheint mir sogar eine solche Compression von innen, welche namentlich eine Reizung der Meningen zu Folge hatte, sehr wahrscheinlich. Die aufgetretene „Gehirnentzündung“ dürfte wohl keine zufällige Complikation sein, denn eine Epidemie bestand nach Angabe der Patientin damals nicht, eine tuberkulöse und secundär eitrige Meningitis ist von vornherein ausgeschlossen, da der Ausgang dieser Formen wohl immer letal ist. Ich glaube vielmehr, dass durch die glio-

matöse Wucherung ein Druck von innen auf die Meningen ausgeübt wurde oder der Prozess auch auf die Rückenmarkshäute selbst überging, resp. sich durch Reizung der Meningen das Krankheitsbild einer cerebrospinalen Meningitis entwickeln konnte. Davon mag auch der starke initiale Kopfschmerz und das später eingetretene Erbrechen abhängig gewesen sein. Es würde sich demnach dieser Fall an die Beobachtung Schultze's von Leptomeningitis cerebrospinalis bei Gliomatose des Rückenmarks anschliessen. Charakteristisch ist in diesem Fall der allmählige Beginn und langsame Verlauf. Von den einzelnen Symptomen stehen hier im Vordergrund die trophischen Störungen, welche auf eine Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern hinweisen. Hieher gehören vor allem die kolossale Muskelatrophie, die Atrophie der Endphalangen und die Gangrän der Fingerspitzen, welche wohl sicher auch symetrisch (Hochenegg) aufgetreten wären, wenn sich der Krankheitsprozess nicht so vorwiegend auf der rechten Seite abgespielt hätte. Von untergeordneter Bedeutung sind die sekretorischen Störungen an den Fingerspitzen: die Hyperidrosis. In ganz charakteristischer Weise hat auch in diesem Fall die Atrophie an den Muskeln der rechten Hand, an den M. interossei und den Muskeln des Daumenballens begonnen und diese Muskeln am stärksten betroffen. Dies hat die Syringomyelie hauptsächlich mit der progressiven Muskelatrophie gemeinsam. Aus der Atrophie dieser Muskeln resultiren dann die leichte Difformität der Hand und die leichten Bewegungsstörungen: die Unmöglichkeit der Streckung der Grundphalange, die Bewegungsbeschränktheit der Daumenmuskulatur, während die aktive Beweglichkeit der übrigen Muskeln trotz der stärksten

Atrophie auffallenderweise absolut normal ist. Nur die rohe motorische Kraft ist natürlich bedeutend herabgesetzt und die Coordination der Bewegungen etwas gestört. Dazu gesellen sich die Sensibilitätsstörungen; Paraesthesien (pelziges Gefühl in den Fingern) und — was am wichtigsten — Thermanaethesie und leichte Analgesie, während alle andern Qualitäten der Sensibilität vollständig normal befunden werden. Es ist dies etwas ganz gewöhnliches und gerade charakteristisches für die Syringomyelie. Während Störungen des Tastsinns, Druck- und Muskelsinnes fehlen oder wenigstens unbedeutend sich gestalten, ist sehr häufig eine Herabsetzung des Schmerzsinns vorhanden und ist fast konstant die Thermanästhesie, auf welche Thatsache vor allem Dr. Roth in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es lässt sich diese Erscheinung nur dadurch erklären, dass die Fasern für den Temperatur- und Schmerzsinn in der grauen Substanz, dem gewöhnlichen Sitz der Höhlenbildung, verlaufen. Auffallend ist hier wieder, dass der Wärmesinn gewöhnlich länger erhalten bleibt als der Kältesinn, was sich auch in unserem Fall bewahrheitete. Es scheinen eben die wärmeempfindenden Centren und Fasern widerstandsfähiger zu sein als die kälteempfindenden. Auch eine Verlangsamung der Leitung der schmerzempfindenden Fasern, sowie eine perverse Temperaturempfindung, indem kaltes Wasser als warm, sogar wärmer als heisses Wasser empfunden wird, ist in unserem Fall nachzuweisen. Das Verhalten der Reflexe bietet nichts charakteristisches dar, es ist nur insofern von Bedeutung, als es auch Aufschluss über den Sitz der Erkrankunng gibt. In unserem Fall, wo der Sitz im Halsmark gelegen, müssen die Sehnenreflexe an den oberen

Extremitäten, spec. rechts natürlich fehlen, da der Sitz der Erkrankung in gleicher Höhe mit dem Reflexbogen gelegen und letzterer selbst unterbrochen ist; wenn hier die Reflexe an den untern Extremitäten, spez. wieder rechts, gesteigert sind, so weist das hin auf eine Unterbrechung der reflexhemmenden Leitung in den Seitensträngen, welche wahrscheinlich durch Druck erfolgte. Eine tiefgreifende Zerstörung und Schädigung in den Seitensträngen ist nämlich nicht möglich, da ausgesprochene motorische Erscheinungen fehlen.

Die Kurzatmigkeit der Pat. ist wohl nur bedingt durch die Struma, nicht durch Lähmung der Respirationsmuskeln, abhängig etwa von einer Affektion des Brustmarks, da diese Kurzatmigkeit nur unbedeutend ist und nur bei stärkeren Anstrengungen auftritt. In wie weit die erwähnte Gangrän der Fingerspitzen in Zusammenhang mit der Rückenmarkserkrankung selbst steht, ist nicht leicht zu ermitteln. Eine Quelle für eine Embolie war nicht nachweisbar, Ergotismus ausgeschlossen. Wahrscheinlich hängt sie doch mit einer Erkrankung des N. sympathicus zusammen, der ja Nervenfaserzüge aus dem Rückenmark in seinem Verlauf aufnimmt. Jedenfalls ist die ungewöhnliche Enge beider Pupillen zu erklären durch Lähmung der ciliospinalen Centren für die motorischen Fasern des Sympathicus. Vielleicht sind die auffallend skandirende, langsame Sprache und die Atrophie der Lippen auch schon Zeichen einer beginnenden Bulbäraffektion.

Interessant ist noch, dass im Endstadium dieses Falles sich Schmerzen in der rechten untern Extremität einstellten, was uns ein Weiterschreiten des Krankheitsprozesses nach unten, gegen das Lendenmark auf der rechten Seite anzeigt.

Sitz der Erkrankung ist hier anfänglich das Halsmark, und zwar können auf dem Querschnitt des Rückenmarks nicht blos die hintern, sensiblen Partien betroffen sein, sondern müssen notwendig, da ein peripherer Ursprung der Atrophien auszuschliessen ist, auch die vorderen Abschnitte, speziell die Ganglienzellen der Vorderhörner als trophisches Centrum zerstört sein; in dieser Beziehung gibt es keinen andern pathologisch-anatomischen Prozess, welchem gerade diese Eigentümlichkeit der Lokalisation zukommt, als eben die Syringomyelie. Es handelt sich also um eine centrale Höhlenbildung, welche wahrscheinlich die ganze graue Substanz betrifft, die weisse Substanz aber freilässt; wenigstens müssen die Seitenstränge im Wesentlichen intakt sein, da eine Lähmung an den Armen und Beinen nicht vorhanden ist. Einem derartigen Krankheitssitz entsprechen auch alle klinischen Symptome. Die Druckempfindlichkeit gerade am 6. und 7. Halswirbel mag vielleicht auch für eine Affektion des Halsmarkes speziell der Meningen sprechen, wenn man auch auf diese nie zu viel Gewicht legen darf.

So das typische Bild der Syringomyelie.

In Einzelheiten können die verschiedenen Fälle ziemlich erheblich variiren. So treten bei einer Reihe von Fällen die trophischen Störungen noch mehr in den Vordergrund. In dem einen Fall sind es mehr ausgedehnte Atrophien der Muskeln, so dass das Bild der spinalen Muskelatrophie ganz vorgetäuscht wird, in einem anderen mehr Veränderungen an Knochen und Gelenken: Schwund der Endphalangen, Contrakturen und Verdickungen an Gelenken ähnlich wie bei Tabes, nur dass hier gewöhnlich mehr die kleineren Gelenke befallen werden, in einem 3. Fall mehr trophovasomo-

torische oder sekretorische Störungen der Haut: Ekzeme, Furunkeln, harte Lepra ähnliche Infiltrate, Gangraen, elephantiastische Verdickungen, Oedeme oder Hyperidrosis und Anidrosis. All' diese Störungen können sich auch in einem Falle kombiniren. Bei einer 2. Gruppe von Fällen treten mehr die Sensibilitätsstörungen hervor, so Paraesthesien: leichte Schmerzen, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, besonders Kreuzschmerzen. Noch mehr belästigen die Patienten die Folgen der nur objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, der Thermanästhesie und Analgesie. Wozu ausgedehnte Thermanesthesie, namentlich in Verbindung mit Analgesie führen können, das stellt am eklatantesten ein in hiesiger Klinik beobachteter Fall von Syringomyelie dar, einen 44jährigen Dienstknecht J. Krafft aus Sparrdorf betreffend, der zufällig wegen subacuter Nephritis in Behandlung kam. Dieser lehnte sich nämlich im Winter, um sich zu erwärmen, mit der linken Schulter u. Ellbogengend an ein heisses Dampfrohr an, als plötzlich ein Geruch nach verbranntem Fett ihn veranlasste, sich nach der Ursache näher umzusehen; da bemerkte er erst zu seinem Erstaunen, dass die Hitze seine eigene Haut verbrannte und diese Verbrennung den Geruch verursachte. Die Brandwunden waren so intensiv, dass sie lange Zeit Behandlung in der chirurgischen Klinik erforderten; sie entsprachen genau den thermanästhetischen Zonen. Auch Dr. Roth bemerkte ausgedehnte Brandnarben, die von einer Verbrennung herrührten, als Pat. am Ofen einschlief (Beob. X, XI, accidentelle Brandwunden?) Noch schwerer sind die Folgen der Analgesie. Pat. mit Syringomyelie sind ebenso, wie Tabiker mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen, traumatischen Insulten, namentlich an den oberen Extre-

mitäten bei jeder Gelegenheit ausgesetzt, sie stossen und reissen sich leicht oder verletzen sich anderweitig bei den alltäglichen Beschäftigungen. So hatte der obenerwähnte Pat. J. K. auch ausgedehnte Wunden am rechten Ellenbogen, angeblich von einem Stoss herrührend. Die Wunden werden nicht beachtet, weil sie keinen Schmerz verursachen und so geben derartige traumatische Insulte wieder sekundär Anlass zur Infektion. Es entstehen so häufig ausgebreitete Entzündungen der Haut und des Unterhautbindegewebes, Schrunden etc. Einen typischen Fall dieser Art, bei welchem derartige Entzündungen das vorwiegendste Symptom bildeten, schildert Schultze (Verhandl. d. Congr. für innere Med. V. p. 438): Es war bei einem jungen Mann zuerst eine Entzündung der rechten Hand eingetreten, welche sich bis zum Ellenbogen fortsetzte, nicht besonders schmerzhaft war und phlegmonösen Charakter annahm. Es trat schliesslich Heilung ein mit Zurücklassung von Steifheit mehrerer kleiner Gelenke. Einige Monate später erkrankte die linke Hand in gleicher Weise. Die Untersuchung ergab, dass neben Muskelschwund Temperatur- und Schmerzsinn an der Hand und am Vorderarm herabgesetzt war, während das Tastgefühl sich normal verhielt. Da er trotz allerlei Schrunden und Blasen an den Fingern weiterarbeitete, entstand eine jauchige Phlegmone mit Ausgang in Pyämie. — In anderen Fällen bleibt die Entzündung mehr lokal, so nur auf die Finger beschränkt: Panaritium. Derartige kleine Verletzungen können aber wieder Anlass zu schweren Knocheneiterungen geben; so folgte bei dem Pat. J. K. im Anschluss an ein Panaritium eine acute eitrige Osteomyelitis des Oberarms. Auf diese Weise erklärt sich das häufige Vorkommen von chirur-

gischen Infektionskrankheiten bei Syringomyelie. Auch andere chirurgische Erkrankungen, deren Zusammenhang mit S. noch dunkel, kommen häufig zur Beobachtung, so chronische Gelenkaffektionen, namentlich deformirende Arthritiden, welche gewöhnlich starke Contrakturen, ja oft Ankylosen zurücklassen. Blosse Steifigkeiten der Gelenke mögen manchmal nur Residuen einer phlegmonösen Entzündung darstellen. Als Complikation dieser Gelenkaffektionen ist noch die Tendovaginitis aufzufassen, welche ebenso zu ganz kolossalen Bewegungsstörungen führt und in einer grossen Anzahl von Fällen beschrieben wird. Aus der Analgesie der tiefern Teile erklärt sich teilweise die Disposition zu Knochenbrüchen, bei welcher allerdings auch Ernährungsstörungen der Knochen im Spiel sein müssen. Ein klassisches Beispiel dieser Art beschreibt Schultze: Der Fall betrifft einen 24jährigen Bäcker, welcher sich beim Teigkneten ohne jede traumatische Einwirkung zuerst einen Bruch des rechten Oberarms, später auch einen solchen des linken Radius und schliesslich auch einen solchen des 4. und 5. Metakarpalknochens ebenfalls beim Teigkneten sich zugezogen hatte; er empfand infolge der kompleten Analgesie der tiefern Teile keinen Schmerz bei der Fraktur, er erkannte dieselbe nur auf akustischem Wege durch den Knacks und durch die Funktionsstörung; auch passive und aktive Bewegungen verursachten keinen Schmerz. — Einen ähnlichen Fall von einer indolenten Fraktur beschreibt Dr. Roth in Beobachtung X. — Die Bedeutung dieser chirurgischen Erkrankung darf man anderseits nicht zu sehr übertreiben. Es wäre entschieden zu weit gegangen, wenn man jede einfachste Verletzung, welche einen Pat. mit Syringomyelie trifft, gleich in Zusammenhang mit Syringo-

myelie bringen wollte oder wenn man gar aus derartigen Verletzungen unbestimmter Art die Diagnose „Syringomyelie“ stellen wollte. Es ist ja doch auch der normale Mensch infolge seiner Arbeitsthätigkeit bis zu gewissen Graden immer traumatischen Einflüssen ausgesetzt und es sind gewiss viele Verletzungen, welche einen Pat. mit Syringomyelie treffen, rein accidentel. Das Charakteristische für die Verletzungen bei Syringomyelie ist nur, dass häufig immer wieder dieselben Störungen wiederkehren und zwar gewöhnlich an den gleichen Körperstellen, welche fast constant neben der Verletzung trophische und sensible Störungen aufweisen. Ausserdem kommen derartigen Traumen gewisse Eigentümlichkeiten zu. Auffallend ist häufig eine sonderbare Art der Entstehung, ferner das gleichgültige, apathische Verhalten des Pat., der die Wunde gar nicht beachtet; die Wunden zeigen häufig auch schlechte Tendenz zur Heilung, der Wundverlauf ist nicht selten erheblich verzögert. Kommen solche Fälle dann zur chirurgischen Behandlung, so hat der Arzt alle Ursache, derartige Erkrankungen auf ein tiefes inneres Grundleiden zurückzuführen, und die Erfahrung lehrt, dass gerade die centrale Gliose am häufigsten, wenn auch nicht alleinig die Ursache solcher Erkrankungen ist.

Das Wesentliche bei all diesen chirurgischen Krankheiten ist immer, dass neben den Sensibilitätsstörungen stets trophische Störungen einhergehen.

Allen diesen Fällen ist also die Combination der trophischen Störungen mit den Sensibilitätsstörungen gemeinsam. Dabei sind die motor. Störungen auffallend gering. Ausgesprochene Lähmungen kommen trotz der stärksten Atrophien nur selten zur Beobachtung, dagegen stellt sich eine motorische Schwäche, welche sich

durch ein gewisses Ermüdungsgefühl, allgemeine Schwäche bemerkbar macht, gewöhnlich schon ziemlich frühzeitig ein. Auffallend ist, dass selbst in den stark atrophischen Muskeln die elektrische Erregbarkeit im Wesentlichen nicht verändert ist; es ist zwar die Erregbarkeit quantitativ gewöhnlich herabgesetzt, aber in den meisten Fällen keine deutliche Entartungsreaktion nachweissweisbar, was nur dadurch zu erklären ist, dass doch noch ein kleiner Teil von Nervenfasern, welche die elektrische Erregung noch fortleiten, intakt geblieben ist. In späteren Stadien gesellen sich häufig noch bulbäre Symptome hinzu. Der Verlauf der Syringomyelie ist gewöhnlich fieberfrei und ein sehr langsamer. Die Dauer beträgt häufig Jahrzehnte, gewöhnlich nimmt die Krankheit progressiv zu, wenn auch längere Stillstände nicht ausgeschlossen sind. Es kann Jahre lang dauern, dass die Pat. ihren Beschäftigungen wohl nachgehen können, aber allmählich verlieren sie doch den Gebrauch der oberen Extremitäten und der Zustand wird immer trauriger. Der Tod erfolgt entweder durch Marasmus oder durch interkurrente Erkrankung.

Ganz anders ist der Verlauf und das klinische Bild beim ausgeprägten Gliom ohne Höhlenbildung, wie wir es oben gesehen. Das reine Gliom scheint sich klinisch gegenüber den gewöhnlichen Formen der centralen Gliomatose mit Höhlenbildung vor allem durch den raschen Verlauf auszuzeichnen; ferner treten ganz gewöhnlich gewissermassen als Reizstadium starke initiale Schmerzen auf, die Sensibilitätsstörungen werden allgemeiner, beziehen sich nicht mehr blos auf den Temperatur- und Schmerzsinn; auch kommt es relativ frühzeitig zu Paresen und vollständigen Lähmungen, Erscheinungen, welche sich nur dadurch erklären, dass

das Gliom als diffuse Geschwulst gewöhnlich nicht so streng auf die graue Substanz lokalisirt bleibt, sondern schliesslich mehr oder minder den ganzen Querschnitt einnimmt, so dass häufig das Krankheitsbild mehr dem einer Myelitis oder Compression des Rückenmarks als dem der Syringomyelie entspricht. Auch ist der Verlauf, da es noch viel leichter und früher zu Cystitis und Decubitus kommt, häufig fieberhaft, so dass die Aehnlichkeit mit Myelitis noch zunimmt.

Wenn auch der centralen Gliomatose und dem reinen Gliome derselbe pathologisch-anatomische Prozess zu Grunde liegt und beiden Formen, abgesehen von der charakteristischen Gliazellenwucherung, die Neigung zu Zerfall und Erweichung gemeinsam ist, so bietet doch das reine Gliom auch pathologisch gewisse Abweichungen, oder besser gesagt, Eigenthümlickeiten dar. Eine gewisse myxomatöse Erweichung ist auch in unserem Fall vorhanden, aber von centraler Höhlenbildung keine Spur, während doch bei der sog. centralen Gliomatose des Halsmarks die ausgesprochene Neigung zu Höhlenbildung vorhanden ist. In unserem Fall hat der Tumor auch nicht einen vollkommen centralen Sitz, wenn sein Ausgang auch in der grauen Substanz gelegen ist.

Dit Diagnose einer Gliomatosis spinalis ist bei weitem nicht so schwer, wie die einer Gliomatose des Gehirns, bei welcher Verwechslungen mit progressiver Paralyse und multipler Sklerose oft gar nicht zu vermeiden sind. Eigentümlich ist den spinalen gliomatösen Prozesssn gegenüber anderen Rückenmarkskrankheiten, dass sie gerade in den Anfangsstadien relativ leicht zu diagnostiziren sind, denn dieser charakteristische

Beginn mit langsam fortschreitender Atrophie an den kleinen Handmuskeln neben leichten Sensibilitätsstörungen kommt wohl bei keiner anderen Rückenmarkskrankheit als bei der centralen Gliomatose vor. Dies gilt auch für das reine Gliom. Gelingt es nicht in den ersten Anfangsstadien, wo der Tumor noch ausschliesslich auf die graue Substanz beschränkt ist, eine sichere Diagnose zu stellen, so ist eine solche überhaupt nicht mehr möglich, denn es sind Verwechslungen mit Myelitis und namentlich mit Compression des Rückenmarks, wie aus dem oben Gesagten direkt hervorgeht, absolut nicht mehr auszuschliessen. Dann kann man nur mehr an die Möglichkeit eines intramedullären Tumors denken, zu welcher Annahme dann höchstens gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufes berechtigen, so vielleicht Auftreten starker Compressionserscheinungen ohne alle nachweisbare Ursache. Zur Unterscheidung von intra- und extramedullären Tumoren gibt Leyden folgende diagnostische Momente an: Meningeale Tumoren sollen vor allem mehr circumskripte Störungen bedingen, es soll neben der bestehenden Drucklähmung durch den grössten Teil des Krankheitsverlaufes eine gesteigerte Reflexaktion fortdauern, während bei den intramedullären Tumoren die Reflexerregbarkeit infolge der Miterkrankung der grauen Substanz des unteren Rückenmarkabschnittes meist erlöschen soll.

Viel länger bleibt das charakteristische Bild bei Syringomyelie erhalten, da hier der Verlauf viel langsamer und der Prozess gewöhnlich ganz auf die graue Substanz lokalisirt bleibt und ist die Diagnose häufig auch in vorgerückteren Stadien nicht zu schwer. Das Wesentliche sind hier immer die trophisch-motorischen Störungen: Atrophie und Parese der Muskeln, Schwund

oder Verdicknng der Knochen, Gelenkaffektion, Ernährungsstörungen der Haut in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen, namentlich mit Thermanästhesie und Analgesie. Gerade diese Combination von trophischen Störungen mit Sensibilitätsstörungen spez. mit Temperatursinnstörungen kommt wohl nur der Syringomyelie zu. Charakteristisch ist dann vielleicht noch der langsame allmähliche Beginn und Verlauf, vielleicht auch der Anschluss von Traumen. Manchmal überwiegen die Sensibilitätsstörungen oft mit Blasen- und Mastdarmstörungen verbunden, wenn nämlich die Höhlenbildung vorwiegend oder gar ausschliesslich auf die Hinterhörner mit Beteiligung der Hinterstränge lokalisirt ist, und dann können der Tabes sehr ähnliche Bilder wie in einem Fall von Oppenheim entstehen: Blasen- und Mastdarmbeschwerden, lancinierende Schmerzen, Ataxie, Fehlen der Reflexe, Anästhäsie, (namentlich Thermanästhesie.) In den meisten Fällen ist aber Tabes schon von vorneherein auszuschliesen, da bei Gl. vor allem wohl immer die Pupillenstarre fehlt, da sich ferner vor allem auch trophische Störungen der Muskeln, wenn auch manchmal leichtern Grades hinzugesellen, da ferner die Sensibilitätsstörungen bei Tabes anderer Art, indem hier infolge der Degeneration der Hinterstränge, in welchen die Fasern für den Tastsinn verlaufen, vor allem der Tastsinn gestört ist, während bei der Gl. gewöhnlich nur Thermanästhesie und Analgesie besteht. In anderen Fällen, wenn nämlich der Prozess gegen die Regel vorwiegend in den Vorderhörnen lokalisiert ist, kann ganz das Bild einer progressiven Muskelatrophie resp. amyotropische Lateralsklerose entstehen, und sind Verwechselungen dieser Art, namentlich früher, als man die gliomatösen Zustände

noch nicht kannte, schon vielfach vorgekommen. (Schultze Beob. V). Doch abgesehen davon, dass bei diesen Zuständen gewöhnlich mit den Atrophien Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten, schliesst immer das Vorhandensein von hinzutretenden Sensibilitätsstörungen dieselben aus. In Fällen, wo sich die Gl. unmittelbar an ein Trauma angeschlossen, scheint eine Verwechslung mit traumatischer Hysterie sehr leicht möglich; doch in den gewöhnlichen Fällen sind die Störungen so diffus, dass man an eine einheitliche anatomische Zerstörung wie bei Gl. kaum mehr denken kann. Freilich in manchen Fällen, in welchen die Symptome mehr zusammengedrängt, lokal sind, und namentlich cerebrale Erscheinungen fehlen, dürfte eine Trennung oft unmöglich sein und sind derartige Fälle vielleicht auch wirklich zu Gl. zu rechnen. Bei der einfachen Hysterie und der hysterischen Neurasthenie können sich auch manchmal Sensibilitätsstörungen mit Lähmungs- und bisweilen auch trophischen Störungen combinieren, aber vor allem sind die Erscheinungen bei Hysterie nicht constant, sind sehr mannigfach und zerstreut, wechseln abhängig namentlich von psychischen Einflüssen, während bei Gl. immer status idem; ferner tritt immer mehr oder minder der allgemein nervöse unruhige Charakter des Patienten in den Vordergrund; es handelt sich im allgemeinen um heriditär, nervös belastete Personen, auch stellen sich gewöhnlich zeitweise die charakteristischen Krämpfe und andere für Hysterie charakteristische Erscheinungen ein. Ferner ist der Verlauf total verschieden. Auch Verwechslungen mit peripheren Nervenerkrankungen mit Ischias etc. sind vielfach vorgekommen.

Bei der einfachen peripheren Neuritis sind die

Erscheinungen gewhönlich auf einen einzigen Nervenstamm beschränkt, also lokal (intensiver Schmerz, circumspripte Sensibilitätsstörung, ganz beschränkte Atrophie); ferner soll man nie partielle Thermanästhesie beobachtet haben. Am häufigsten aber sind die Verwechslungen in den Endstadien mit chronischer Myelitis, Compression des Rückenmarks und vielleicht auch mit Pachymeningitis spinalis. Bezüglich der Myelitis und Compression kommt differentialdiagnostisch hauptsächlich in Betracht, dass bei diesen Formen mehr die Lähmungen gegenüber den Atrophien in den Vordergrund treten, dass bei Compression gewöhnlich den Lähmungen ein Reizstadium mit starken neuralgiformen Schmerzen vorausgeht und ein Grund für die Compression in den meisten Fällen wohl nachweisbar ist. Trotzdem mag die Unterscheidung von Compression und Syringomyelie zuweilen schwierig sein, da einerseits, wie die Erfahrung in neuerer Zeit lehrt, viele Fälle von Compression ohne wesentliche Schmerzen verlaufen und häufig kein Ursprung für die Compression zu finden ist, anderseits es bei centraler Gliomatose sekundär zu Compression von innen kommen kann. Schwieriger noch dürfte in manchen Fällen eine Differentialdiagnose zwischen Pachymeningitis sp. und Syringomyelie sein. Pachymeningitis cerv. hyp. beginnt fast immer mit heftigen Schmerzen: période douloureuse, welchem Stadium dann die Periode der atrophischen Lähmung folgt, die charakteristische Thermanästhesie fehlt. — In manchen Fällen, wo die trophischen Störungen der Haut sehr überwiegen und letztere oft lepraähnliches Aussehen zeigt, scheint eine Verwechslung mit Lepra, wenn man von der Möglichkeit des Vorkommens dieser Krankheit nicht absieht, leicht möglich,

doch sind bei Lepra die sensiblen, trophischen und motorischen Störungen immer an die örtlichen Veränderungen gebunden und sind lokalisiert sich anschliessend an lepröse Infiltrate und ganglionäre Anschwellungen; auch sind die thermanästhetischen Zonen zerstreut und ganz ungleichmässig verteilt; ausserdem finden sich bei Lepra noch andre Erscheinungen, wie Beteiligung der Schleimhäute und gewöhnlich auch der Lymphdrüsen.

Wenn Gl. des Rückenmarks sich an Gl. des Gehirns anschliesst, wie Birch-Hirschfeld zuerst beobachtet, dann können freilich sehr ausgebreitete Störungen entstehen, welche doch das Krankheitsbild nicht zu verwischen brauchen; es addiren sich eben die Symptome der Gl. vertebralis mit denen der Gl. spinalis und es werden so häufig Bilder wie bei der multiplen Sklerose und progresiven Paralyse entstehen. Eine Unterscheidung, ob es sich um reine Gl. ohne Höhlenbildung oder um Syringomyelie handelt, ist wohl in den meisten Fällen nicht möglich, auch ganz ohne praktische Bedeutung. Theoretisch scheint es vielleicht gerechtfertigt, anzunehmen, dass bei der Syringomyelie vorwiegende Symptome vorhanden, welche durch direkte Zerstörung von nervösen Elementen hervorgerufen werden ohne Druckerscheinungen in den benachbarten Gebieten, dass dagegen bei der reinen Gl. indirekt Druckerscheinungen, also ausgedehntere Erscheinungen entstehen.

Die Prognose ist quoad sanationem absolut ungünstig; denn, wenn es selbst gelänge, durch medicamentöse Einwirkung wie durch Jodkalium die Geschwulstmassen zur Zerteilung zu bringen, so könnten die Funktionsstörungen infolge des Defektes der nervösen Elemente, da diese bekanntlich gar nicht oder sehr wenig regenerationsfähig sind, doch nicht rückgängig

gemacht werden. Quoad vitam ist die Prognose beim Gliom absolut ungünstig, Gliome verlaufen ja, wie bereits öfter hervorgehoben, sehr rasch, dagegen kann die Lebensdauer bei Syringomyelie Jahrzehnte überschreiten, die centrale Gliomatose wächst nämlich sehr langsam, die Pat. erfreuen sich deshalb relativ lange eines guten Allgemeinbefindens, sind meist frei von Schmerzen und können gewöhnlich lange Zeit ihren Beschäftigungen nachgehen.

Die Therapie muss demnach eine rein symptomatische sein, ist also gleich der aller chronischen Rückenmarkskrankheiten. Es kommen hier als medikamentöse Mittel in Betracht: Arg. nitr., Kal. jodat., Kal. bromat., Arsenik und Ergotin. Bäder können namentlich das Allgemeinbefinden etwas bessern und vielleicht günstig einwirken anf trophische Störungen der Haut. Elektrische Behandlung mag vielleicht im Stande sein, durch Kräftigung der Muskeln etwas Einhalt zu thun und den Prozess etwas aufzuhalten. Zu viel darf man sich jedoch auch von dieser Behandlung nicht versprechen.

Ich lasse hier noch ein Verzeichnis der in der Litteratur beschriebenen, mir bekannten Fälle von reinen Gliomen des Rückenmarks mit Angabe der Autoren und der wichtigsten Krankheitsnotizen folgen:

1. E. Bull (Norsk. Mag. 3. R. XI., 10 St. 725): Gliom des Lendenmarks bei einem 39jährigen Pat. Dauer: 9 Monate; Erscheinungen von Ischias, Motilitätsstörungen und Atrophien an den Beinen, Sensibilitätsstörungen (namentlich Temperatursinn) Blasenbeschwerden, Cystitis.

2. A. Strümpell (Schmidts Jahrb. Bd. 189 St. 127): Gliom des Halsmarks bei einem 26jährigen jungen Pat., unmittelbar auf Trauma entstanden, Dauer $1^1/_2$ Jahre; Erscheinungen: Atrophie der Handmuskeln, Parese an den o. u. u. Extr., später in Lähmung übergehend, fibr. Muskelzuckungen, Fehlen der Reflexe an den o. Extr., Steigerung derselben und Spasmen an den u. Extr., Schmerzen, Analgesie, Respirationsstörungen, Blasenstörungen, Decubitus. Tod durch Pneumonie.
3. R. Volkmann (Schmidts Jahrb. Bd. 218, S. 126): Gliom des Brustmarks bei e. 66 jährigen Pat. Dauer 3 Wochen; Tod unter dem Bild der Brown-Séquard-schen Halbseitenlähmung.
4. N. Sokoloff (Archiv für klin. Med. 1887): Gliom d. Halsmarks und der Med. b. e. 5 jährigen Knaben, der zufällig einem Typhus abdom. erlag; Erscheinungen: Schmerzen, Atrophie der oberen Fxtremität, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen an Armen und Beinen, Muskelzuckungen am Hals und Mundwinkeln.
5. F. Schultze (Virchows Archiv Bd. 87, Beob. V.) Gliom des Hals- und Dorsalmarks mit Höhlenbildung bei einem 17jähr. Pat., Dauer 2 Jahre (?); Erscheinungen: Parese in fast allen Gliedern, sich steigernd zur Lähmung, ausgedehnte Arophien, leichte Sensibilitätsstörungen. Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Nackens, Blasenstörungen. Tod unter pneumonischen Erscheinungen.

Zum Schluss sei mir vergönnt, Herrn Professor Dr. **Strümpell** für die Ueberlassung des Themas und für die gütige Unterstützung, sowie meinem hochgeehrten Gönner, Herrn Bezirksarzt Dr. **Schelle** für die freundliche Ueberlassung des beschriebenen Falls II meinen herzlichsten Dank auszusprechen.









